THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY
616.805
MO
V.53

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

BEGRÜNDET VON **C. WERNICKE** UND **TH. ZIEHEN**

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER BERLIN
K. KLEIST FRANKFURT A. M.
E. REDLICH WIEN
P. SCHRÖDER GREIFSWALD

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Bd. LIII.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text.

BERLIN 1923
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar — Druck von R. Wagner Sohn.

616.805
MO
v.53

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Benedek, Ladislaus v., Zur Frage der Epilepsie 63
— — Stäbchenzelle und Abbau 285
— — und *Porsche, F.*, Über Psychosen nach Influenza. 187, 373
Grünthal, E., Zur Kenntnis der Psychopathologie des Korsakowschen Symptomenkomplexes 89
Hildebrandt, K., Medizin und Philosophie 39
Kersten, H., Amylnitritkrämpfe bei Kaninchen nach Funktionsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion . . 263
Kleine, W., Über zerebrale Blasenstörungen 11
Löwy, M., Vergleichende Betrachtung einiger Fälle erotischer Wahnbildung (Gouvernantenwahn, sexuelle Eigenbeziehung, Paraphrenie) 207
Misch, W., Physiognomie als Tonusfunktion 53
Müller, H. H., Über einen unter eigentümlichen Symptomen verlaufenden Fall von multiplen Hirnangiomen 243
Pophal, R., Über exogene Charakterveränderungen im Sinne der „moral insanity“ 343
Porsche, F., siehe v. Benedek
Rittershaus, Zur Frage der psychiatrischen Gutachtentechnik 165
Schlund, Franz, Beitrag zur Psychopathologie des Eunuchoidismus 323
Schroeder, P., Hyperkinetische Motilitätspsychose bei Hirntumor 1
Serejski, M., Der Affekt als biochemische Erscheinungsform 361
Stransky, Erwin, Psychiatrie und Philosophie. Eine Entgegnung auf Hildebrandts Vortrag „Medizin und Philosophie“ 253

540276

Vierheller, W., Sensibilitätsstörungen bei Läsionen des Rückenmarks, verlängerten Markes und Hirnstammes und ihre Beziehungen zu den kortikalen Sensibilitätsstörungen 133

Tagesnachrichten. Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Einladung zur XIII. Jahresversammlung vom 12. bis 16. September 1923 nach Danzig 374

Deutscher Verein für Psychiatrie. Jahresversammlung am 20. und 21. September in Jena 374

Buchbesprechung 61

130,5 Schroeder,
M O
V. 53

I.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Greifswald.

Hyperkinetische Motilitätspsychose bei Hirntumor.

Von

Prof. P. SCHROEDER.

Der 26 Jahre alte Arbeiter Fritz Ha. hat in der Schule gut gelernt, er war als Kind gesund und unauffällig; später landwirtschaftlicher Arbeiter, hat als Soldat gedient. Von August 1915 bis Kriegsende an der Front. Eisernes Kreuz. Nicht krank und nicht verwundet. 1920 geheiratet. Fleißiger Arbeiter, nie Auffälligkeiten im Wesen, keine Belastung mit Geisteskrankheiten, insbesondere nichts auf Dementia praecox hinweisendes in Vorgeschichte und Familie.

Seit Mai 1921 viel Kopfschmerzen. Seit Dezember 21 Doppeltsehen und Verschlimmerung der Kopfschmerzen. Kein Erbrechen. Anfang Januar 22 bei poliklinischer Untersuchung Okulomotoriusparese rechts ohne Ptosis; sonst Hirnnerven o. B. Reflexe o. B., Schädel diffus klopfempfindlich, Augenhintergrund nicht verändert.

Aufnahme in die Klinik am 21. II. 22. Die Kopfschmerzen haben zugenommen. Rechts totale Okulomotoriusparese und ein kleiner chorioiditischer Makulaherd (Augenklinik). Pupillen rund, links ist die Reaktion auf Licht und Konvergenz erloschen. Im übrigen der neurologische Befund negativ, nur der Kniesehnenreflex links etwas lebhafter als rechts. 27. II. Lumbalpunktion: Druck niedrig, Farbe gelblich-rot, 615/3 Zellen, Eiweiß nach *Nissl* $9^1/_2$, *Nonne* +, *Wassermann* in Liquor und Blut negativ.

1. III. heftige Kopfschmerzen, kann nur liegen mit nach rechts gedrehtem Kopf.

Während des März weiter heftige Kopf- und Nackenschmerzen. Gelegentlich Erbrechen. Leichte Schwäche des rechten Mundfazialis. Keine Stauungspapille. Viel Klagen über Speichelfluß. Ende März Klagen über Gefühl des Eingeschlafenseins und Kribbeln in der rechten Hand, scharf beschränkt auf das Ulnarisgebiet bis zum Handgelenk; in diesem Bereich ist die Berührungsempfindung und der Temperatursinn herabgesetzt; keine Taststörung.

Im April der neurologische Befund unverändert, dauernd Kopfschmerz in der Stirn, häufiges Erbrechen, Speichelfluß, Gang leicht taumelig, keine Stauungspapille. Kein Druckpuls. Das Taubheitsgefühl im Ulnargebiet der rechten Hand unverändert.

28. IV. In der Nacht plötzlich unruhig. Beschimpft den herbeigerufenen Pfleger mit „Du Affenkopf", schlägt nach ihm. Der Arzt findet Pat. in benommenem Zustande vor; Pat. hat die Augen geradeaus gerichtet, wischt mit der rechten Hand etwa 20 mal über den Mund. Auf Anruf und Nadelstiche keine Reaktion. Kein Babinski. Zeigt mit der Hand geradeaus, schmatzt mit dem Munde.

29. IV. Redet mit lauter Stimme dauernd vor sich hin, pfiff, klatschte rhythmisch in die Hände, schlug mit beiden Armen in Kreisbögen umher, so daß Tisch, Gardinen und Bettwäsche in den Saal geworfen wurden.

Vorübergehend saß er eine zeitlang still aufrecht im Bett und starrte auf ein an der Wand hängendes Bild. Während der ganzen Zeit war er völlig unansprechbar und reagierte auf keinen Reiz. In seinen Erzählungen war er flüchtig, etwa folgender Art: „Höllisches Vergnügen, da muß ja das Donnerwetter dazwischen fahren." „Herbert, Vater hat die Mutter ja totgeschlagen." — „Mutter, Du bist verrückt" — „Verfluchte Saubande" — „He, Ziegenbock" — „Hallo, Hier" — „Kerl, Fritz, Da bist du ja" — „He, Elli, Du alte Sau".

In der Nacht wurde er plötzlich für 10 Minuten geordnet, sah sich erstaunt um, erkannte die neue Umgebung (andere Abteilung) und fragte, wie er hierher gekommen sei. Wußte von den Vorgängen nichts. Gleich drauf wieder dasselbe Zustandsbild. Krampfzustände wurden nicht beobachtet.

30. IV. Die ganze Nacht hindurch dasselbe Bild. Ebenso heute vormittag, jedoch erkannte er am Vormittag den Arzt, er war durch energisches Schütteln und Zureden zu einzelnen Äußerungen zu bewegen, wußte, daß er in der Nervenklinik Greifswald sei. Kurz darauf reagierte er wieder auf keinerlei Reize. Am Nachmittag endete ziemlich plötzlich dieser Zustand, und H. war psychisch völlig geordnet.

Vollständige Amnesie für die Vorgänge seit dem 28. IV. Er weiß nur, daß er bis dahin auf der Oberabteilung war, er habe sich ganz wohl gefühlt und müsse wohl eingeschlafen sein, wundert sich darüber, daß er auf der Wachabteilung liegt, daß bereits der 30. IV. sei und daß er sich so auffallend und brutal benommen haben solle, bittet deswegen um Entschuldigung. Er fühle sich jetzt ganz wohl. Von der kurzen geordneten Zeit aus der Nacht vom 28. bis 30. IV. weiß er nichts.

4. V. *Heute vormittag begann H. wieder allmählich verändert zu werden*; er reagierte auf Anruf immer schlechter, lag mit offenen Augen bewegungsarm auf dem Rücken; nach und nach traten einzelne, wie gewollt aussehende Bewegungen auf, er schwenkte, meist im Sitzen, ein in der rechten Hand gehaltenes Tuch in kreisförmiger Bewegung je ein bis zweimal in der Luft hin und her. Im Laufe einer Stunde wurden diese Bewegungen häufiger und mannigfacher, bis H. schließlich gegen mittag in dauernder Bewegung mit dem ganzen Körper war. Arm- und Gesichtsmuskulatur sind stärker betroffen als die der Beine und des Rumpfes. Die Bewegungen haben etwas Eintöniges, Rhythmisches und sind wenig wechselnd. Das Tuch schwenkt Pat. mit der rechten Hand ein bis zweimal in der Luft hin und her, wirft es dann in die linke und macht damit dieselbe Bewegung. Darauf folgen eigenartige Wink- und Abwehrbewegungen, dann segnende pathetische Bewegungen ähnlich dem katholischen Kreuzschlagen. Vereinzelt kommen dazwischen andere vor, wie z. B. Ziel- und Schießbewegungen, sonst folgen die oben geschilderten in monotonem Rhythmus. Zeitweise werden an den Händen athetoseähnliche Bewegungen beobachtet. Begleitet werden diese Armbewegungen durch spärliche der Beine, wie Übereinanderlegen, Spreizen usw. Gleichzeitig erfolgt ein ruckartiges Grimassieren, das sich aber auch nur aus wenigen Komponenten zusammensetzt: Verziehen des Mundes, Schmatzen, Schnalzen und Blasen; diese Bewegungen erinnern bald mehr an choreatische, bald mehr an spontane. Während K. gegen mittag zunächst auf Anruf nicht reagierte, führte er später, immer nur ganz vorübergehend, kleinere Be-

fehle wie Zungezeigen, Augenschließen, Handgeben und ähnliches aus, jedoch eigentümlich ruckartig. In derselben ruckartigen Weise gab er auch Antwort mit harter, lauter Stimme und immer nur in ein bis zwei Worten; er zeigte sich dabei völlig orientiert, während er sonst auf Vorgänge in der Umgebung nicht reagierte. Im Laufe des Nachmittags wurde er zweimal auf kurze Zeit sehr erregt, brüllte unverständliche Sätze, aus deutschen, französischen und polnischen Worten gemischt. Die Bewegungen hielten sich in Art und Inhalt in den oben beschriebenen Grenzen, jedoch beteiligten sich auch die Beine zunehmend daran, und sie wurden lebhafter. Gegen Abend wurden sie zu wilden Jaktationen. H. reagierte dann auf keine Reize mehr.

(Bereits gestern abend gegen 10 Uhr war ein ähnliches Zustandsbild aufgetreten, das jedoch in seinem Verlauf nicht länger beobachtet werden konnte, da H. der Nachtruhe der Mitkranken wegen Skopolamin erhielt und nach 10 Minuten einschlief.)

4. V. Es besteht seit heute früh 3 Uhr wieder eine allgemeine heftige motorische Unruhe. Ist H. sich selbst überlassen, so liegt er auf der rechten Seite, hat den Kopf nach rechts gedreht; auch wenn man ihn auf die linke Seite legt, dreht er sich wieder nach rechts. Zwingt man ihn zum Aufstehen, so hört die Unruhe auf; nur mit den Armen, ganz besonders mit dem rechten, erfolgen dauernd Bewegungen. Vorübergehend haben sie den Charakter gezierter Ausdrucksbewegungen: Zeigen, Winken, Schütteln wie vor Ungeduld.

In Rückenlage besteht die größte Unruhe im rechten Arm. Dazwischen kommen ruckartige Tretbewegungen der Beine, die mit großer Kraft ausgeführt werden. Im linken Arm nur leichtere Begleiterscheinungen; die Führung hat durchaus der rechte Arm. Mit der linken Hand wird krampfhaft ein Stück Decke gehalten. Andere Male auch im linken Arm zeitweise stärkere Unruhe; dabei nichts ausgesprochen Stereotypes, wenn auch eine größere Eintönigkeit als im rechten Arm auffällt. *Rechter* Arm: Rotationen, Schütteln der Hand, Fingerbeugungen, stoßende Bewegungen mit flacher Hand, Schlagen durch die Luft, Herumschlagen mit beiden Armen. Schnalzen. Dazu dauernd rhythmische abgerissene Laute. Einzelne französische Ausdrücke sind erkennbar: Bonjour Monsieur, französische Endsilben, Vokale. Von den Beinen ist hauptsächlich die Oberschenkelmuskulatur beteiligt und zwar in ihren sämtlichen Bewegungsmöglichkeiten, am häufigsten sind Beuge- und Streckbewegungen, aber auch Spreizen der Oberschenkel kommt vor. In den Bewegungen heute nichts Choreatiformes; sie sind schnell, energisch. Kein Zugreifen, kein Festhalten. Die Bewegungen haben auch nicht deliranten Anstrich oder den Charakter von krampfartigen Reizerscheinungen. Sie erinnern heute nicht an verzerrte Ausdrucksbewegungen. Dabei kein Affekt erkennbar, kein Fixieren der Vorgänge in der Umwelt. Nicht ansprechbar, fixiert den Frager nicht. Durch Zwischenrufe ist der Kranke nicht ablenkbar, verflicht jedoch die vernommenen Worte in seine ruckartig hervorgestoßenen Folgen von Lauten. Im rechten Arm sind die rotierenden, schlagenden Bewegungen zeitweis sehr schnell und flink. Hin- und Herwerfen des Oberkörpers. Die Unruhe im rechten Arm kann von einem Zweiten nur mit beiden Händen und erheblicher Kraftanstrengung unterdrückt werden. Die Beine sind deutlich hypotonisch. In den Armen läßt sich die passive Beweglichkeit der Arme nicht prüfen. Haltung beim Stehen normal. Fixiert nicht mit Verständnis, blickt ziellos umher. Bleibt mit den Armen schlagend, ruckend, rotierend stehen: „Très bonjour Monsieur Reynold-Dersekow,

Platmann Scholz, Riga, Pasewalko, Stolzenburg, Stolzenburg". Die Worte werden explosiv mit scharfer Betonung hervorgestoßen. Sucht sein Bett nicht auf, bleibt davor stehen (12—1 Uhr mittags).

Kurze Zeit später hörte die grobe motorische Unruhe auf, es blieben nur vereinzelte langsame stereotype Bewegungen. Die Augen des Kranken blickten den ganzen Tag lebhaft, obgleich er bis mittag auf Anruf oder sonstige Reize nur ganz vereinzelt reagierte. Bald danach antwortete er zwar auf Befragen ebenfalls nicht, führte aber aufgetragene Befehle prompt und richtig aus. Etwa um 2 Uhr trat wieder die wilde Hyperkinese auf, und zwar in derselben Weise wie oben beschrieben. H. redete dabei mit eintöniger monotoner Stimme dauernd laut vor sich hin, lauter selbstgebildete Worte, die sich aus deutschen, französischen oder unverständlichen Teilen zusammensetzten; er stößt sie in immer wiederkehrendem Rhythmus aus, etwa wie folgt:

„Kalésa, terési, Hatokoladéwe, Hotüréne, hohle Zähne, onefikére, Konkaléwe, onkafâtata, opapópapa Kolónewe, Korosacké, hozowiwi, ontifi, hazeklówije, trebonjé, tatatarn, tatataku, onzaków, Monsieur, voulez-vous souper, très bon jour, fotorive, hololé, holotré."

Das Reden erfolgt so schnell, daß ein vollständiges Mitschreiben nicht möglich ist. Meist haben zwei bis drei der Worte Gleichklang oder sie reimen sich (in der Nachschrift nur unvollkommen wiedergegeben).

Wenn man den Kranken unter Rütteln laut anruft, kann man ihn je nach Gebrauch der deutschen oder französischen Sprache veranlassen, seine Worte bzw. Silben und die Sprachklangfarbe aus derselben Sprache zu nehmen; dabei sind motorische und sprachliche Reaktionen auf Hautreize, selbst auf tiefe Nadelstiche nicht zu erzielen.

5. V. Den ganzen Tag dasselbe Zustandsbild. Es erfolgte zweimal Erbrechen. Nahrungszufuhr nicht möglich.

6. V. Zustandsbild hält an, dauert auch die Nacht durch fort. Auf Skopolamin 1—2 Stunden Schlaf. Wiederholtes Erbrechen.

9. V. Dasselbe Zustandsbild, jedoch sind die Bewegungen langsamer geworden und erscheinen mühsamer; die Sprache ist fast unverständlich. Starker Kräfteverfall. Puls kaum fühlbar. H. erscheint benommen.

11. V. Die motorische Unruhe ist geringer geworden. H. ist benommen, nimmt aber wieder etwas Nahrung zu sich. Lippen, Zunge und Mundhöhle trocken, rissig und borkig. Allgemeinzustand ist etwas besser.

14. V. H. ist allmählich motorisch unauffällig geworden, er schläft fast den ganzen Tag, ist aber leicht erweckbar. Er ißt befriedigend. Von der Zeit seit 4. V. weiß er nichts, auch nicht, daß er während dieser Zeit auf der Wachabteilung gelegen hat (er wurde gestern schlafend zurückverlegt). Er behauptet, gestern in dem Nachbarbett gelegen zu haben. Wie er in das jetzige komme, wisse er nicht. Als ihm die Vorgänge der letzten Wochen erzählt werden, ist er traurig und fragt ängstlich, „Herr Doktor, ich werde doch wohl nicht verrückt werden?" Anfänglich wollte er den Erzählungen keinen Glauben schenken. Neurologisch gegen früher keine Veränderung. Augenhintergrund fachärztlicherseits als normal bezeichnet.

26. V. Psychisch in der letzten Zeit nichts Auffälliges. Eine neurologische Veränderung wurde nicht festgestellt. H. klagt in der letzten Zeit wieder über stärkere Kopfschmerzen, gestern und heute verschiedene Male Erbrechen.

30. V. Zustandsbild ist rasch progredient. Psychisch keine Veränderung. Hirnnerven derselbe Befund. Der Tonus im linken Arm und Bein ist herabgesetzt. In der Schulter links können Bewegungen nicht ausgeführt werden. Die rohe Kraft ist im ganzen linken Arm und Bein so stark herabgesetzt, daß die Extremitäten nur noch eben gegen das Schwergewicht bewegt werden können. Spontane Bewegungen führt H. links nicht aus, er läßt die Extremitäten liegen wie sie fallen, obwohl er auf Anforderung sämtliche Bewegungen ausführen kann. Auch rechts erscheint die rohe Kraft etwas herabgesetzt. Stehen und Gehen ist ohne Unterstützung nicht möglich. Der Gang erfolgt mühsam unter Nachschleifen des linken Beines. Bis auf die Paraesthesien im rechten Ulnarisgebiet ist die Sensibilität intakt in allen Qualitäten. Beide Unterschenkel und der linke Unterarm sind kalt und mit dichten blauroten Flecken bedeckt. Der l. Radiusperiost- und beide Achillessehnenreflexe fehlen. Alle übrigen Reflexe sind in normalen Grenzen auslösbar. Links Babinski +, rechts −.

1. VI. Leicht benommen, schläft fast den ganzen Tag, ist aber leicht erweckbar. Sonst psychisch o. B.

2. VI. Benommenheit nimmt zu. Keine Nahrungszufuhr möglich. Ist noch erweckbar. Neurologisch keine Änderung. Sonst o. B.

3. VI. Völlige Benommenheit, heute vormittag um 11 Uhr begann der Puls nachzulassen. Die Atmung wurde röchelnd und mühsam. Am nachmittag floß dauernd leicht bräunlicher schaumiger Speichel ab. Der Körper ist mit kaltem Schweiß bedeckt. Die Gesichtsfarbe ist zyanotisch.

4. VI. Vormittag um 10^{15} Exitus.

Obduktion (nur Gehirn). Der Türkensattel und der anschließende Teil der linken mittleren Schädelgrube ist von dicken knolligen Tumormassen angefüllt, die von Dura überzogen sind. Längs der durch die Dura tretenden Hirnnerven schieben sich kleinere und größere Massen hervor und sind pilzartig abgeflacht. Ein solcher etwa kirschgroßer Knollen liegt über dem Türkensattel und ist nach hinten zu mit der Substantia perforata und mit den Innenseiten der Hirnschenkel dicht vor der Brücke verlötet; auch der Tractus opticus ist in seinem hinteren Teil von tumorös infiltrierter Pia überzogen. Die Masse des Tumors ist ziemlich weich und bröckelig. Histologisch besteht er aus einem zarten gefäßführenden Stroma, in das große polygonale Epithelien eingelagert sind; der Tumor hat seinen Ursprung von der Hypophyse oder von dem Hypophysengang aus genommen (Prof. W. *Gross*).

Auf Querschnitten durch das formalingehärtete Groß- und Kleinhirn nirgends pathologische Veränderungen sichtbar. Nur an der Basis in dem Winkel zwischen beiden Hirnschenkelfüßen dringt Tumormasse in die Pia; hier sind die medialsten Teile beider Hirnschenkelfüße oberflächlich drucknekrotisch und mit kleinen Blutungen durchsetzt, die an einzelnen Stellen bis in die Substantia nigra vordringen. Auf eingebetteten Blöcken finden sich außerdem kleine ganz frische Blutaustritte mit gut erhaltenen

roten Blutkörperchen und ohne jede Reaktion des Gewebes im Höhlengrau unter dem Aquädukt; schließlich unter den hinteren Vierhügeln eine etwas größere blutige Erweichung, die sich mit einem Fortsatz bis in das oberflächliche Brückengrau herunterzieht, und deren Alter nach dem histologischen Bilde (große runde Körnchenzellen, geringe mesodermale Wucherung) auf 4—5 Tage zu schätzen ist.

Der 26 Jahre alte Kranke hatte eine Hirngeschwulst, welche von der Hypophyse ausging und an der Basis extradural saß; nur die medialsten Teile beider Hirnschenkelfüße sind oberflächlich durch sie beschädigt. Eine Reihe von kleinen Blutungen und Erweichungen unter der Vierhügelplatte ist teils ganz frisch, ante mortem entstanden, teils nur wenige Tage alt. Sonst lassen sich im Gehirn herdförmige Veränderungen nirgends nachweisen.

Klinisch begannen die Hirnerscheinungen langsam ¾ Jahre vor der Aufnahme mit Parese des einen Okulomotorius und mit Kopfschmerzen; zuletzt starke Zunahme der Kopfschmerzen. Die Parese im rechten Ulnarisgebiet ist vermutlich als eine periphere Komplikation aufzufassen.

Auf dieser Grundlage setzte plötzlich zwei Monate nach der Aufnahme zunächst ein etwa 14 Stunden dauernder Zustand von schwerer psychischer Veränderung bei dem Kranken ein, welcher bereits auffallend viel Monoton-rhythmisches aufweist, ziemlich plötzlich wieder aufhörte und volle Amnesie hinterließ. Seiner Bezeichung als Dämmerzustand dürfte kaum etwas entgegenstehen.

Nach einem freien Intervall von drei Tagen tritt dann abends unvermittelt das hier interessierende psychotische Krankheitsbild ein, welches nach 9—10 Tagen allmählich abklingt und durch einen Zustand anscheinend starker Erschöpfung mit reichlichem Schlaf endet. In den darauf bis zum Tode folgenden drei Wochen wiederholt sich ähnliches nicht, der Kranke bleibt psychisch vollkommen frei, nur in den letzten Tagen wird er rasch zunehmend benommen; die Amnesie für den Zustand ist auch diesmal vollkommen.

Während des ersten Tages steht im Vordergrund der Erscheinungen, nach Intensität etwas wechselnd, an und abschwellend eine Hyperkinese, vorzugsweise in den Armen: es werden stundenlang in der gleichen Weise einfache Bewegungsfolgen wiederholt, wie Schwenken eines Tuches mit den Händen, Kreuzschlagen, Winken, Abwehren, Zielen, monotones Gesichterschneiden, meist

ohne jede sprachliche Äußerung, zeitweise unter lautem Brüllen und Schreien. Die gelegentliche Ähnlichkeit mit choreatischen und athetotischen Bewegungen wird in der Schilderung des Krankenblattes hervorgehoben; sie treten jedoch hinter den einförmigen Handlungsfolgen vom Charakter der gewollten Bewegungen zurück. Wenn der Kranke überhaupt auf Reize reagiert, führt er, eingeschoben in seine Hyperkinese, kleine Befehle richtig aus, bzw. antwortet er richtig; er zeigt sich dabei auch orientiert und ist nicht deutlich benommen. Schlaf erfolgt immer nur auf Skopolamin.

Das bleibt so auch in den folgenden Tagen. Bemerkenswert ist dabei, daß der rechte Arm lange Zeit in stärkerem Maße an der Hyperkinese beteiligt ist als die anderen Extremitäten. Die Schilderung vom Morgen des 4. Mai muß an eine Zwangsstellung des Körpers und Kopfes nach rechts denken lassen; auch Hypotonie der Beine läßt sich nachweisen. Von Zeit zu Zeit sind bei dem sonst mutistischen Kranken auch die sprachlichen Äußerungen stark vermehrt, es werden unverständliche Worte oder Silben aneinander gereiht und ruckweise mit scharfer Betonung hervorgestoßen; zum Teil sind es ganz unsinnige Neubildungen, welche Gleichklang haben oder sich reinem. Der Kranke ist auch weiterhin nicht erkennbar benommen, er reagiert mindestens zeitweise auf Fragen in seiner gewohnten Weise und führt Befehle prompt aus.

Das ganze Bild erweckte, weit mehr noch als eine Beschreibung das zum Ausdruck bringen kann, den Eindruck eines katatonischen Erregungszustandes; die Einförmigkeit der sich allmählich abwandelnden, an gewollte erinnernden Bewegungen, die Unabhängigkeit von Sprache und Körperbewegungen, das Einschieben von zielbewußten, auf Aufträge und Befehle erfolgenden Handlungen in die monotonen und rhythmischen Bewegungsfolgen, ihr zeitweiliges Abklingen und Anschwellen bis zu sehr hohen Graden motorischer Erregtheit, die unsinnigen Aneinanderreihungen von Silben und von Folgen deutscher, französischer und polnischer Brocken unter rhythmischer Betonung ruckweis hervorgebracht und mit Reimanklängen, bei Fehlen erkennbarer adäquater Affektäußerung und ohne deutlich nachweisbare Bewußtseinstrübung erinnerten ungewöhnlich stark an den Katatoniker. Das gelegentliche stärkere Hervortreten von zerebralen Erscheinungen (Athetotisches, Choreatisches, an Zwangsvorstellung Erinnerndes) ist bei solchen Zuständen nicht ungewöhnlich, *Wernicke* und *Kleist* beschreiben es bei ihren Motilitätspsychosen vielfach; letzterer erwähnt auch immer wieder die Hypotonie.

Daß das Zustandesbild bei dem Kranken nicht die akute „katatone" Phase einer Dementia praecox ist, dürfte zweifellos sein. Auch die Erklärung, es handele sich nur um die besondere Reaktionsweise bei einem Schizoiden oder Schizothymen, muß nach Lage der Dinge als gekünstelt erscheinen. Daß nicht jeder akinetische oder hyperkinetische Zustand eine Katatonie beweist, wird längst allgemein anerkannt; am häufigsten geschieht das nach den Mitteilungen in der Literatur für motorische *Hemmungs*zustände, viel seltener beschrieben sind *Hyper*kinesen bei organischen Hirnleiden.

Im vorliegenden Falle ist klinisch mit der Erklärung, daß es sich um einen Dämmerzustand gehandelt habe, nicht viel gewonnen, auch abgesehen davon, daß von Dämmrigkeit bei dem Kranken wenig nachweisbar war. Andererseits wird die nahe Verwandtschaft mit einem solchen nicht in Abrede gestellt werden können. Dafür spricht bereits der erste, dem hier in Frage kommenden um drei Tage vorangehende kürzere Zustand, der vermutlich mit Recht die Bezeichnung Dämmerzustand verdient. Die nachfolgende Amnesie allein ist nicht beweisend; Hyperkinesen und Akinesen nicht organischer und nicht epileptischer Natur, bei der Katatonie sowohl wie außerhalb derselben, sind oft von Erinnerungslosigkeit gefolgt[1]).

Nach der Literatur sind Fälle von hyperkinetischer Motilitätspsychose gerade bei Tumoren äußerst selten. Vor ein und zwei Jahrzehnten ist häufig über die psychischen Störungen bei Hirntumoren berichtet worden (*Gianelli* 1897, *Schuster* 1902 (775 Fälle), *Knapp* 1906, *Pfeiffer* 1911, *Sterling* 1912, *Stern* 1914). Aus allen diesen Zusammenstellungen und Sammelreferaten sind mir nur zwei Beobachtungen bekannt, die dahin gehören; beide stammen von *Pfeiffer*[2]). In dem einen Fall (32) handelt es sich um eine Geschwulst im linken Schläfenlappen; Dauer zwei Monate. Einen Monat vor dem Tode ein epileptischer Anfall, fünf Tage darauf leichte Zuckungen, dann psychisch verändert, Schimpfen, Sprechen, Zerreißen, zweckloses Umherlaufen. Dazu eigenartige Bewegungen, Winken, Drehen mit dem Kopf, Hüpfen, Tänzeln. Der Kranke singt und schreit tagelang dieselben einförmigen Worte; dann zu-

---

[1]) *Schröder*, Degenerationspsychosen und Dementia praecox, Archiv f. Psych. Bd. 66, 1922.

[2]) *Pfeiffer*, Psychische Störungen bei Hirntumor. Arch. f. Psychiatrie Bd. 47, 1911.

nehmendes Wälzen, Schreien, sinnloses Sprechen. Dabei zornig und unwillig. In der Klinik liegt er in abnormen Stellungen, klatscht einförmig alles mit unbewegtem Gesicht, ohne ein Wort zu sprechen. Unaufhörlicher psychomotorischer Bewegungs- und Rededrang.

Der zweite Kranke (Fall 73) hatte einen Tumor im Wurm des Kleinhirns bis herab in die Gegend der Brücke und der Vierhügel. Aufenthalt in der Klinik anscheinend fast zwei Jahre. Die Schilderung läßt nicht erkennen, wie lange die „hyperkinetisch-akinetische Motilitätspsychose" gedauert hat. Meist benommen, dazwischen Verwirrtheitszustände. Eigentümliche rhythmische Bewegungen mit dem Kopfe, rhythmisches Klatschen, Heben der Arme. Dabei mutazistisch.

Eine Mitteilung von *Schuppius*[1]) bildet bereits den Übergang zu einigen weiteren Fällen, welche in der Literatur als Kombinationen von langjähriger Katatonie mit Tumor aufgefaßt sind (*Kaiser*, *Hoppe* u. a.).

Bei Sinusthrombose hat *Stertz*[2]) aus der *Bonhoeffer*schen Klinik in Breslau einen solchen Fall ausführlich beschrieben. Bei Erörterung der Infektionspsychosen spricht *Bonhoeffer* (Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben von *Aschaffenburg*) von einer besonderen katatonischen Form der Fieberamentia, die sich auf motorischem Gebiet durch Grimmassieren, krampfhaftes Anklammern, perseveratorische Reaktionen, Verbigeration, Anfälle von Rededrang, Schnutenbildung, Schnüffeln, Augenaufreißen u. ä. auszeichnen.

Erinnert man sich an die Ausführungen von *Kleist*[3]), welcher auf die Ähnlichkeit der psychomotorischen Störungen mit den Symptomen bei organischer Hirnerkrankung im Gebiet der Brücken-Kleinhirn- und Stirnhirn-Brückenbahn hinweist, die nahe Verwandtschaft der hyperkinetischen Symptome mit den choreatischen und athetotischen betont, und echte choreatisch-athetotische Zustandsbilder durch Steigerung aus hyperkinetischen sich entwickeln läßt, so könnte es verführerisch erscheinen, in dem vorliegenden Falle die hyperkinetischen Symptome mit der anatomisch nachgewiesenen isolierten Läsion beider medialen Abschnitte der Hirnschenkelfüße in Zusammenhang zu bringen, in

---

[1]) *Schuppius*, Zeitschrift für die gesamte Neurologie Bd. 8, 1912, S. 514.

[2]) *Stertz*, Berliner klinische Wochenschrift 1909, S. 15.

[3]) *Kleist*, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908, und: Weitere Untersuchungen usw. Leipzig 1909.

denen diese Stirnhirn-Brückenbahnen verlaufen. Jedoch, abgesehen von anderen Gesichtspunkten, ist damit schon schlecht in Einklang zu bringen die überaus große Seltenheit dieser Erscheinungen bei Geschwülsten der Hirnbasis und insbesondere der Hypophyse. Noch näher liegen uns heute die bekannten Analogien zwischen dem in das Striatum zu lokalisierenden amyostatischen Symptomenkomplex und den „katatonen" Symptomen; aber auch von Tumoren dieser Gegend ist nicht bekannt, daß sie Störungen derart wie die des mitgeteilten Falles machen[1]).

Was die vorliegende Beobachtung demnach Beachtenswertes ergibt, ist lediglich die klinische Feststellung, daß ein Zustandsbild ganz grob katatonen Gepräges, speziell von hyperkinetischer Art, als Episode bei einem schweren organischen Hirnleiden auftreten kann, ohne daß dabei eine Dementia praecox im Spiele ist. Das ist an sich nichts Neues, verdient aber doch gelegentlich wieder einmal an der Hand eines besonders lehrreichen Falles hervorgehoben zu werden, zumal die Kasuistik solcher Fälle noch wenig zahlreich ist.

[1]) Vergl. *Jacobi*, Über psychische Störungen bei Basalgangliengeschwülsten. Monatsschrift für Psychiatrie Bd. 49, 1921, S. 125.

II.

Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. *Kleist*).

Über zerebrale Blasenstörungen.

Von

Dr. WILLI KLEINE.

Im Anschluß an *Czyhlarz* und *Marburg* verstehen wir unter zerebralen Blasenstörungen solche, die im Verlaufe zerebraler Affektionen auftreten, solange dieselben ohne Störung des Bewußtseins einhergehen. Selbstverständlich ist dabei Voraussetzung, daß der übrige nervös-muskulös-drüsige Blasenapparat vollständig in Ordnung ist.

Gibt es nun überhaupt ein zerebrales Blasenzentrum? Ein Zentrum in der Großhirnrinde für die Harnblase ist schon theoretisch zu fordern. Die tägliche Erfahrung lehrt, daß wir trotz heftigsten Harndranges die Entleerung der Blase längere Zeit willkürlich hintanhalten können. Wir können ferner, auch wenn die Blase nicht vollständig gefüllt ist, die Entleerung der Blase willkürlich einleiten und können während der Miktion den Harnstrahl willkürlich unterbrechen. Es besteht durchaus kein Unterschied zwischen dem willkürlichen Teil unserer Blasentätigkeit und anderer willkürlicher Muskeltätigkeit. Unsere gewollten Innervationen entstehen in der Großhirnrinde. Genau so wie jede andere willkürlich innervierte Muskelgruppe ihre Vertretung in der Großhirnrinde hat, so ist auch für *den* Teil der Blasenmuskulatur, der dem Willen unterworfen ist, eine Vertretung in der Großhirnrinde, ein „Blasenzentrum", zu fordern.

Schon lange Zeit hat die hirnphysiologische Forschung nach dem Sitze dieses Blasenzentrums gefahndet. *Bechterew* nimmt auf Grund seiner Reizversuche am Hunde „das Zentrum für den Sphincter vesicae im äußeren Teil des hinteren Sigmoidalwindungsabschnittes unmittelbar hinter dem äußeren Ende der Kreuzfurche" an. *Frankl-Hochwarth* und *Fröhlich* glauben, daß „das Zentrum für den Sphincter vesicae ungefähr 1 cm hinter dem Sulcus cruciatus (Fissura centralis) und einige Millimeter bis 1 cm von der Mantelkante entfernt" liege. Es gelang ihnen, von dieser Stelle

aus „tatsächlich eine evidente Erschlaffung des Sphincter zu erzielen. Auf Grund experimentell-anatomischer und pathologischer Ergebnisse glaubt *A. Wallenberg* die kortikalen motorischen Zentren für die Harnblase in die dorsale Umgebung des Gyrus fornicatus unweit des Lobulus paracentralis verlegen zu können. *C.* und *O. Vogt* fanden bei ihren hirnphysiologischen Tierexperimenten unmittelbar dorsal vom Sulcus cinguli im Lobulus paracentralis ein leicht erregbares Gebiet für Anus- und Dammmuskulatur.

Auch die klinischen Erfahrungen konnten die Existenz eines zerebralen Blasenzentrums nur bestätigen. Interessante Fälle von Großhirnläsionen, die Blasenstörungen verursachten, sind u. a. von *Agostini, Eisenlohr, Friedmann, Czyhlarz* u. *Marburg, Steinert, v. Vleuten, Wexberg* beschrieben worden. *Friedrich Müller* war wohl der erste, der auf Blasenstörungen bei apoplektischen Insulten aufmerksam gemacht hat. „Wie in vielen anderen Fällen zerebraler Erkrankungen, so zeigte sich auch hier, daß die willkürliche Harnentleerung im höheren Grade gestört war, als dies durch die Trübung des Bewußtseins bzw. der Aufmerksamkeit zu erklären war; es kam häufig vor, daß die Kranken den Harn ins Bett entleerten, ohne es rechtzeitig bemerken oder verhindern zu können, daß die Kranken nicht nur die Empfindung für den Füllungszustand der Blase verloren hatten, sondern auch ganz außerstande waren, die Entleerung der Blase willkürlich einzuleiten, wenn sie aufgefordert wurden. Man muß unbedingt auch zerebrale Störungen der willkürlichen Blasenentleerung annehmen.“ In demselben Jahre gab auch *E. Müller* seine Beobachtungen über das Verhalten der Blasentätigkeit bei zerebraler Hemiplegie bekannt, und 1907 veröffentlichte *Minkowski* kurze Auszüge aus Krankengeschichten der 19 Fälle, auf die *E. Müller* seine Beobachtungen stützte.

Jedoch war die Lage der Zentren für die willkürliche Beherrschung der Blase immer noch umstritten. Schrieb doch noch im Jahre 1914 *Brodmann*: „Man darf wohl sagen, daß die Lage der Rindenzentren für Blase und Mastdarm beim Menschen unbekannt sind.“

Die Kriegserfahrungen an Hirnverletzten haben auch auf diesem Gebiete einige Aufklärung verschafft. *Kleist* war der erste, der auf die häufigen Blasenstörungen bei Hirnverletzten aufmerksam machte und die Ansicht aussprach, daß „ein Rindenzentrum für die willkürliche Beherrschung der Blase im Bereiche des Bein-

zentrums oder in dessen nächster Nachbarschaft liegen müsse." „Abgesehen von Bewußtseinstrübungen und anderweitigen psychischen Störungen traten Störungen der Blasenentleerung (dreimal unwillkürlicher Urinabgang, einmal Urinverhaltung) nur in Begleitung doppelseitiger Fuß- bzw. Beinlähmung auf. Die Schädelverletzungen lagen an oder über der Pfeilnaht, in der Gegend des oberen Endes der Zentralwindungen." In einer späteren Arbeit teilt *Kleist* mit, daß „weitere Beobachtungen und Überlegungen ihn veranlassen, mit Bestimmtheit anzunehmen, daß das Blasenzentrum im tiefsten Teil des Parazentralläppchens sitzt und die willkürliche Beherrschung des Mastdarms in derselben Gegend lokalisiert ist." — „Zusammenfassend dürfen wir uns also vorstellen, daß die beiden, eine funktionelle Einheit bildenden Blasenzentren im untersten Teil des Parazentralläppchens bei nur einseitiger Verletzung gar keine oder nur geringe und vorübergehende Störungen geben, da dann die Funktion von der erhaltenen Hälfte des paarigen Organs weitergeführt wird. Doppelseitige Verletzungen werden auch in den meisten Fällen das eine Blasenzentrum weniger schädigen wie das andere, daher sich auch bei Paraplegien die Störungen, auch wenn sie länger dauern, doch wieder verlieren. Nur wenn beide Zentren oder die von ihnen ausgehenden Bahnen weitgehend zerstört sind, dürften sich hartnäckige Störungen ergeben . . . Alle Überlegungen, die bezüglich der Blasenstörungen angestellt wurden, gelten auch hinsichtlich der Mastdarmstörungen. Da hemiplegische Mastdarmstörungen nicht beobachtet wurden, so scheint die Doppelseitigkeit der Funktionen und die Vertretbarkeit eines Anuszentrums durch das andere hier noch ausgesprochener zu sein, als bei den Blasenfunktionen." Die Beobachtungen von *Kleist* konnte *O. Foerster* ebenfalls an Kriegsverletzungen des Gehirns bestätigen, auch er verlegt das kortikale Blasenzentrum in den Parazentrallappen. Auch *Brüning* nimmt auf Grund von Beobachtungen an zwei Hirnverletzten ein kortikales Blasenzentrum in nächster Nähe des Beinzentrums auf der Scheitelhöhe im Bereich der vorderen Zentralwindung an.

Im Gegensatz zu *Kleist* ist *B. Pfeifer* auf Grund seiner Kriegserfahrungen der Meinung, daß das kortikale Blasenzentrum nicht im Bereich der motorischen Rindenregion der unteren Extremitäten, sondern unterhalb derselben zwischen Arm- und Beinzentrum liege. *Adler* hat nun den Versuch gemacht, die *Kleist-Foerster*sche und die *Pfeifer*sche Annahme zu vereinigen. Er ist

der Ansicht, daß das Zentrum für die Willkürfunktion des Sphincter externus in der Gegend des Hüftzentrums liege und das Zentrum für die motorische Hemmung der Urinentleerung darstelle, während das Zentrum für die Willkürfunktion des Sphincter internus im Parazentralläppchen liege und als Entleerungszentrum für die Harnblase anzusprechen sei.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Dr. *Kleist* habe ich sämtliche Fälle von zerebraler Hemiplegie, die sich zurzeit in der Frankfurter psychiatrischen und Nervenklinik der Universität befinden, untersucht, um nachzuprüfen, welche von den neuen Ansichten über die Lage des zerebralen Blasenzentrums den größten Anspruch auf Wirklichkeit für sich hat. Ich lasse zunächst die Krankengeschichten dieser 18 Fälle auszugsweise hier folgen.

Die pathologisch-anatomischen Hirnbefunde der zur Autopsie gekommenen Fälle sollen in einer späteren ausführlichen Arbeit veröffentlicht werden.

Fall 1. Barbara R., 63 Jahre alt, aufgenommen 9. II. 21.

Vorgeschichte: Familie o. B., mit 24 Jahren angeblich Typhus, in dessen Verlauf in den ersten acht Tagen eine linksseitige Lähmung auftrat. Eine Fehlgeburt, ein gesundes Kind. Klagt jetzt, daß in der letzten Zeit die Hand steif geworden sei, sie könne die Finger nicht von selbst aufmachen, während sie dieselben früher beim Anziehen hätte benutzen können.

Aufnahmebefund: Frau in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Weitsichtigkeit. Gutes Gehör, keine Sprachstörung. Gutes Sprachverständnis.

Pupillen rechts weiter als links, reagieren auf Licht und Konvergenz. Rechte Lidspalte weiter als links.

Fazialis o. B. Zunge weicht nach links ab.

Rechter Arm und rechtes Bein o. B.

Bauchdeckenreflexe rechts oben und links nicht auszulösen, rechts unten lebhaft.

Linker Arm: Steht im Schulter-, Ellbogen- und Phalangealgelenk in starker Beugekontraktur, die nur mit Widerstand gelöst werden kann. Aktive Lösung nur im Ellbogengelenk schwach möglich. Sehnenreflexe gesteigert.

Linkes Bein: Kühler und schmäler als rechts. Bewegung im Kniegelenk aktiv gut; linker Fuß steht in Plantarflexion, kann aktiv nur wenig dorsalflektiert werden. Keine Kloni, aber federnder Widerstand, besonders im Fußgelenk bei passiven Bewegungen.

Patellarreflexe links gesteigert, Oppenheim neg. Babinski links deutlich vorhanden.

Lunge o. B. Herzdämpfung o. B., zweiter Aortenton klappend verstärkt. Puls 100 regelmäßig, Bauchorgane o. B., Urin o. B.

Keinerlei Blasen- oder Mastdarmstörungen. 1. IX. 22 unverändert. Keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Fall 2. Georgine D., 59 Jahre alt, aufgenommen 8. VIII. 21.

Vorgeschichte: o. B. Erlitt am 8. VIII. 21 einen Schlaganfall, linksseitige Lähmung, wurde bewußtlos zu Hause aufgefunden, kam bald wieder zu sich, konnte zuerst nicht sprechen, stieß nur unartikulierte Schreie aus.

Aufnahmebefund: Die Kranke ist auf und kann gehen. Unterhält sich geordnet, keinerlei Sprachstörungen. Mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Lebhafte Gesichtsfarbe. Lunge o. B. Herzgrenzen etwas verbreitert. Töne mittellaut, teilweise etwas paukend. Über beiden Ostien des linken Herzens leichtes systolisches und diastolisches Geräusch, Herztätigkeit beschleunigt, unregelmäßig. Puls voll, gespannt, kräftig. Arterienrohr etwas geschlängelt. Bauchorgane o. B.

Pupillen reagieren etwas träge auf Licht und Konvergenz. Bindehautreflexe beiderseits fehlend, Hornhautreflexe vorhanden. Zunge ohne Zittern gerade herausgestreckt. Radiusreflexe links vorhanden, rechts fehlend. Patellar- und Achillessehnenreflexe vorhanden. Keine Kloni. Oppenheim links. Kein Babinski. Beiderseits Gordon. Keine Sensibilitätsstörungen.

12. VIII. 21. Klagt über Kopfschmerzen, Puls etwas gespannt.

25. VIII. 21. Keine Klagen. Während der ganzen Krankheit sind *keine Blasenstörungen* aufgetreten. Die Kranke nimmt den Harndrang wahr, kann willkürlich ohne jede Anstrengung Urin entleeren. Auch nachts kein Einnässen.

2. VI. 22. Körperlicher Befund unverändert. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Verlegt.

Fall 3. Auguste K., 54 Jahre alt, aufgenommen 6. VIII. 21.

Vorgeschichte: 1908 Schlaganfall, linksseitige Lähmung. Kann seitdem nicht mehr so gut sprechen, längere Worte machen Schwierigkeiten. *Nie Blasen-Mastdarmstörungen.*

Aufnahmebefund: Mittelkräftige Frau von gutem Aussehen. Zeitlich und örtlich orientiert. Abgesehen von etwas verwaschener Sprache, keine erheblichen Sprachstörungen. Wortfindung und Wortverständnis in Ordnung. Herz nach links etwas verbreitert, zweiter Aortenton klappend, Töne rein. Im übrigen innere Organe o. B. Zunge weicht nach links ab. Häufige ticartige Zuckungen im linken Fazialis, keine deutliche Innervationsdifferenz im Fazialis. Hirnnerven sonst o. B.

Rechter Arm und rechtes Bein o. B.

Bauchdeckenreflexe rechts vorhanden, links fehlend. Linker Arm: Spastische Parese in typischer Haltung, völlig motorische Lähmung. Spasmen sind zu überwinden. Armreflexe rechts besser auszulösen als links. Keine Spontan- oder Mitbewegungen links.

Linkes Bein in typischer Art spastisch gelähmt, kann nur wenig in den Gelenken bewegt werden. Gang nur mit Stützen auf dem Stuhl und mit ganz kleinen Schritten möglich, wobei das linke Bein herangeholt, aber nicht vorgeschoben wird. Patellar- und Achillessehnenreflexe links gegenüber rechts gesteigert. Gordon beiderseits negativ. Babinski und Oppenheim rechts negativ, links positiv.

Hypaesthesie der ganzen linken Seite.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

10. IX. 22 unverändert.

Fall 4. Melchior B., 69 Jahre alt, aufgenommen 18. XI. 20.

Vorgeschichte: Trank und rauchte. Juni 1917 Schlaganfall, Lähmung der linken Seite. Keine Sprachstörung. Erholte sich ganz gut. Ende Januar 1919 zweiter Schlaganfall, rechte Seite betroffen, seitdem Gehen beschwerlich, linker Arm wenig gebrauchsfähig.

Aufnahmebefund: Ruhiger freundlicher Mann in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Zeitlich und örtlich orientiert. Stimmung gleichmäßig. Selten Zwangsweinen. Keine gröberen Intelligenzdefekte. Merkfähigkeit nicht auffallend eingeschränkt. Innere Organe o. B. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, gleich weit und rund, keine Hemianopsie. Schwacher Nystagmus beim Hin- und Hersehen. Linker Augenschließmuskel etwas schwächer, Schwäche des linken Mundfazialis. Zunge weicht nach links ab. Kopf nach rechts geneigt. Spasmen rechts, Neigen nach links schwierig.

Rechter Arm: ganz geringe Spasmen. Grobe Kraft mäßig. Alle Bewegungen möglich. Linker Arm: Grobe Kraft bei Streckung des linken Oberarmes sowie Fingerbewegungen links schwächer als rechts, im übrigen aber beiderseits nicht erheblich herabgesetzt. Spastische Haltung der linken Finger, Streckstellung mit angelegtem Daumen. Starke Ataxie der linken Hand, komplizierte Bewegungen können mit ihr nicht ausgeführt werden. Bei statischer Innervation pendelnde Bewegungen im linken Schultergelenk. In Ruhe kein Tremor. Keine Mitbewegungen. Keine Athetosebewegungen. Bauchdeckenreflexe schwach, Hodenreflexe nur rechts auszulösen. Untere Extremitäten: Starke Spasmen im linken Bein, rechts nur ganz geringe. Grobe Kraft bei Fußbewegungen links herabgesetzt. Fußklonus links angedeutet, beiderseits positiver Oppenheim, kein deutlicher Babinski. Patellar- und Achillessehnenreflexe links gegenüber rechts gesteigert.

Sensibilität: Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung o. B. Gelenksensibilität der linken Hand und Finger mäßig gestört, ebenso das Tasterkennen.

Der Kranke gibt an, *keinerlei Blasenstörungen* zu haben. Im Anfang der Erkrankung „sei das Wasserlassen manchmal ein bischen schwer gewesen"! Zurzeit kein unwillkürlicher Urinabgang, weder bei Tage noch nachts. Harndrang wird wahrgenommen. Die Entleerung der Blase kann trotz starken Harndrangs hinausgeschoben werden, andererseits kann aber auch die Miktion willkürlich eingeleitet und während der Miktion der Harnstrahl unterbrochen werden.

22. X. 21. Befund unverändert.

2. IX. 22. Keine wesentliche Veränderung bei Nachprüfung des früheren Befundes, *keine Blasen- und Mastdarmstörungen.*

Fall 5. Carl K., 51 Jahre alt, aufgenommen 21. IV. 20.

Vorgeschichte: Früher nie krank gewesen. Trank und rauchte viel. Am 29. II. 20 plötzlich Schlaganfall: Rechte Seite war gelähmt. War nicht ganz klar. Sprache kam allmählich wieder.

Aufnahmebefund: Mittelgroßer kräftiger Mann, zeitlich und örtlich orientiert. Innere Organe o. B. Blutdruck 150. Wassermann im Blut und Liquor negativ, Urin o. B. Pupillen mittelweit, gleich, etwas entrundet. Reaktion auf Licht und Konvergenz deutlich, aber wenig ausgiebig. Hemianopsie rechts. Zunge wird ohne Zittern herausgestreckt, weicht nach rechts ab.

Stirnrunzeln rechts schwächer als links. Beide Augen werden geschlossen, rechts mit sicherer Kraftleistung als links. Wangen infolge vollständigen Zahnmangels tief, beiderseits eingesunken, so daß es sich nicht sicher feststellen läßt, ob Fazialisschwäche auf beiden Seiten besteht. Linker Arm o. B. Rechter Arm willkürliche Bewegungen ausgeschlossen. Arm im Schultergelenk adduziert, im Ellbogen flektiert, Hand zur Faust eingeschlagen. Hebt man den rechten Arm empor, so beugt sich die Hand im Handgelenk. Reflexe gesteigert gegenüber links. Bauchdeckenreflexe beiderseits unten nicht deutlich auszulösen. Hodenreflex links deutlich, rechts fraglich (rechtsseitiger Leistenbruch).

Untere Extremitäten: rechtes Bein im Kniegelenk in Beugekontraktur. Der Kranke vermag das rechte Bein im Knie und Hüftgelenk zu beugen und etwas zu strecken, jedoch nicht vollständig. Linkes Bein o. B. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Oppenheim beiderseits negativ, rechts Fußklonus.

Sensibilität: An der rechten Hand ist die Schmerzempfindung gegenüber links erhöht. Feine Berührungs- und Gefühlsempfindung rechts schwächer als links. Gelenksensibilität an allen Fingern, rechts schwer gestört, oft wird eine Gelenkbewegung gar nicht empfunden. Kälteempfindung rechts gleich links. Vollkommene Tastagnosie rechts. Sehr starke Störung der Lokalisation an der rechten Hand, auch für Schmerzempfindung. Apraktische Störungen der linken Hand, auch nach Vormachen. Leichte Dysarthrie. Wortfindung etwas erschwert. Auch häufige Perseveration. Keine sensorische Aphasie. Erhebliche Lesestörung.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

8. VIII. 20. Unverändert.

3. III. 21. Apoplektischer Insult mit Zuckungen der rechten Seite, besonders der rechten Gesichtshälfte. Seitdem verwaschene Aussprache. Rechter Arm völlig gelähmt, rechtes Bein stärker als vorher. Linksseitige Apraxie stärker. In der rechten Hand besteht völlige taktile Agnosie, links in Ordnung. Rechts werden Bewegungen im Finger und Handgelenk nicht empfunden, im Ellbogengelenk schwächer, im Schultergelenk deutlicher. Nur im Schultergelenk wird Bewegungsrichtung deutlich angegeben. Bewegungsprüfung im Zehengelenk ergibt keine, im Sprung-, Knie- und Hüftgelenk richtige Empfindung und Lokalisation. Bewegungssensibilität links o. B.

5. III. 21. *In den letzten Nächten unrein, mit Stuhl und Urin, zurzeit keine Blasen-Mastdarmstörungen.*

19. VI. 21. Hatte gestern vier Krampfanfälle mit linksseitigen Zuckungen. Linksseitige Hirnnerven o. B. Rechtsseitiger Befund unverändert; starke Reflexsteigerung, Hand- und Fußklonus. Am linken Arm Händedruck mäßig herabgesetzt, leichte Steifigkeit. Feinere Fingerbewegungen nicht gestört, Apraxie unverändert. Sehnenreflexe gesteigert. Bauchdeckenreflexe links vorhanden, rechts fehlend. Am linken Bein geringe Steifigkeit, besonders im Sinne einer Neigung zur Beugehaltung in Knie und Hüfte, ebenso rechts. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, Achillesreflexe hie und da leicht klonisch. Babinski beiderseits negativ, links Gordon, beiderseits Oppenheim.

Leichte Blasenstörung: Der Kranke kann willkürlich Wasser lassen, die Urinmengen sind jedesmal nur gering. Er klagt aber darüber, daß er mehrere Minuten unter größter Anstrengung warten müsse, bis die Miktion in Gang komme. Der Harndrang ist vermehrt. Kein Einnässen. Eine willkürliche Unterbrechung des Harnstrahls ist ausgeschlossen.

12. VIII. 21. Revision des Befundes: Rechtsseitige Lähmung. Arm wesentlich stärker betroffen als Bein. Totale Fußlähmung rechts, besser ist Bewegung im Knie- und Hüftgelenk möglich. Links große Steifigkeit, rechts Babinski, beiderseits Oppenheim und Gordon. Schmerzempfindung an der rechten gelähmten Seite erhöht, Berührungsempfindung herabgesetzt.

Wortamnesie, auch zum Teil für Farbennamen. Nach Insulten auch Dysarthrie. Partielle Alexie (Handschrift besser gelesen als Druckschrift: Zahlenlesen verhältnismäßig gut, mehr eine Wortamnesie für Buchstaben, Wortelesen besser). Keine Farbensinnstörungen. Keine optisch-räumlichen Störungen. Keine Agnosie. Verständnis von Zahlen o. B. Agraphie, wenn auch nicht total. Apraxie, nur links prüfbar. Keine Iterativerscheinungen. Kein Tremor.

Blasenstörung in alter Weise weiterbestehend.

1. II. 22. Keine Veränderung des Befundes.

29. VI. 22. Häufige epileptiforme Anfälle von sehr verschiedener Intensität. Manchmal ganz isolierte Zuckungen um den rechten Mundwinkel (zum Teil rechts Jackson-Krämpfe).

1. VII. 22. Anfälle nehmen zu. Weiterer Verfall. Exitus letalis.

Fall 6. Anna D., 59 Jahre alt, aufgenommen 17. I. 21.

Vorgeschichte: Luesinfektion (Zeitpunkt der Infektion fraglich), mit 47 Jahren linksseitiger Schlaganfall, mit 54 Jahren rechtsseitiger Schlaganfall, ein Jahr später erneuter apoplektischer Insult, der die rechte Seite betraf.

Aufnahmebefund: Große, kräftige, gut ernährte Frau. Zeitlich und örtlich orientiert. Innere Organe o. B. Pupillen beiderseits eng, Licht- und Konvergenzreaktion vorhanden. Parese des linken Mundfazialis. Zunge gerade herausgestreckt.

Rechter Arm o. B.

Linker Arm: Grobe Kraft etwas herabgesetzt, leichte Hypertonie. Armreflexe gesteigert.

Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar.

Grobe Kraft in beiden Beinen herabgesetzt, links mehr als rechts. Aktive Bewegungen möglich. Keine pathologischen Reflexe, Kniesehnen- und Achillesreflexe links gesteigert. Im linken Bein spastischer Tonus der Muskulatur.

Sensibilität o. B.

Erschwerung der Blasen- und Darmentleerung, häufiger Harndrang.

30. I. 22. Apoplektischer Insult, der die rechte Körperhälfte betraf. Revision des Befundes: Parese des linken Mundfazialis, Hirnnerven sonst o. B.

Arme: Grobe Kraft rechts schwächer als links, deutlich herabgesetzt, Hypotonie rechts. Aktive Bewegungen sämtlich möglich. Armreflexe links lebhafter als rechts.

Beine: Rohe Kraft rechts schwächer als links. Aktive Bewegungen beiderseits möglich, Achilles- und Patellarreflexe beiderseits gesteigert, links Babinski. Halbseitige Herabsetzung der Sensibilität rechts. Wortverständnis und Wortfindung o. B., keine Apraxie.

Blasen- und Mastdarmstörungen unverändert.

10. VIII. 22. Nachuntersuchung ergibt: Gutes Allgemeinbefinden, zeitlich und örtlich usw. gut orientiert, Zwangsweinen, innere Organe o. B., Blut-

druck 195/140. Schwäche des linken Mundfazialis, Hirnnerven sonst o. B. Pupillen rechts gleich links, eng, rund. Licht- und Konvergenzreaktion vorhanden. Keine Hemianopsie, kein Nystagmus. Armbewegungen beiderseits frei. Grobe Kraft links besser als rechts. Rechts leichte Hypotonie. Armreflexe rechts gleich links lebhaft. Linker Arm o. B.

Beine: Grobe Kraft links besser als rechts, nur auffallende Schwäche der Dorsal- und Plantarflektion auch des linken Fußes. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts lebhafter als links. Babinski, Gordon, Oppenheim beiderseits positiv.

Wortverständnis und Wortfindung o. B. Sprache undeutlich, verwaschen. Keine Apraxie. Keine Farbensinnstörungen. Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindung rechts, sonst Sensibilität o. B.

Blasen- und Mastdarmstörungen unverändert: Kein Einnässen, gewisse Erschwerung des Wasserlassens im Sinne einer Harnverhaltung. Häufiger Harndrang. Die Kranke verlangt stündlich die Bettpfanne. Jedoch werden nur kleine Urinmengen entleert.

Nachts wacht die Kranke infolge quälenden Harndrangs mehrmals auf und entleert dann nach längerer, minutenlanger Anstrengung Urin und zwar in ziemlicher Menge. Ist die Miktion einmal im Gang, so kann eine willkürliche Unterbrechung nicht stattfinden.

1. IX. 22. Unverändert.

Fall 7. Elise B., 70 Jahre alt, aufgenommen 13. VII. 21.

Vorgeschichte: 1. Schlaganfall vor 8—10 Jahren, hatte 3—4 Wochen die Sprache verloren, war nach 4 Wochen wieder hergestellt, darnach noch 3 Anfälle. Rechte Seite gelähmt, konnte nicht mehr gehen. Links nie Störungen. Nie Krämpfe, nie Schütteln. Klagt jetzt über die rechtsseitige Lähmung, *leichte Blasenstörung, Stuhlverstopfung.*

Aufnahmebefund: Freundliche, aufmerksame, mittelkräftige, große, noch einigermaßen rüstige Greisin, örtlich orientiert, zeitlich weniger genau. Lungen o. B. Herzgrenzen etwas nach links verbreitert, zweiter Aortenton verstärkt, Puls 70, gespannt. Arterienrohr etwas verhärtet. Pupillen rechts gleich links, eng, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz, Hornhautreflexe vorhanden, Augenbewegungen frei. Keine Hemianopsie. Fazialis o. B. Sprache o. B.

Linker Arm o. B.

Rechter Arm: Spastische Parese. Bewegungen durch Spasmen erschwert. Grobe Kraft allseits mäßig herabgesetzt. Alle Bewegungen sind möglich. Beim Finger-Nasenversuch leichte Ataxie. Armreflex rechts lebhafter als links. Opposition des Kleinfingers herabgesetzt. Bei Bewegungen der Hand ziemlich grobes Wackeln, bei statischer Innervation geringer, dabei langsame Beugung der Finger. Korrespondierende Mitbewegungen bei Bewegungen der rechten Hand.

Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen.

Rechtes Bein: In Außenrotation und Flektionshaltung, mäßige Kontrakturen. Starke spastische Parese. Es sind nur aktive Zehenbewegungen möglich.

Linkes Bein: mäßige spastische Parese; leichte Beugekontraktur im Kniegelenk. Es ist keine völlige passive Streckung im Kniegelenk möglich. Beugung im Knie- und Hüftgelenk gelingt besser als Streckung, Dorsalflektion des Fußes besser als Plantarflektion. Patellarreflexe rechts lebhafter als links, Achillesreflexe rechts gleich links. Babinski, Oppenheim, Gordon beiderseits negativ.

Keine Umfangsdifferenzen zwischen rechts und links, keine isolierten Atrophien. Gehen unmöglich.

Sensibilität auf der rechten Seite für alle Qualitäten stark herabgesetzt. Jedoch ist am rechten Arm Gelenksensibilität in Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk, dem ersten und zweiten Finger ungestört, dagegen im dritten bis fünften Finger schwer gestört, Tasterkennen der rechten Hand, besonders dritter und fünfter Finger, schwer gestört. Auf der linkenSeite ist die Berührungsempfindung weniger gestört. Lokalisation ziemlich genau. Warm und kalt, spitz und stumpf werden häufig unrichtig angegeben. Aufgezeichnete Figuren richtig angegeben. Merkfähigkeit herabgesetzt. Wortfindung, Wortverständnis, Lesen o. B. Schreiben rechts schwer gestört. Nachsprechen längerer Worte erschwert. Keine Apraxie. Ausdrucks- und Reaktivbewegungen nicht gestört. *Blasenstörungen* in Form von Ischurie, muß heute katheterisiert werden. Träger Stuhl.

15. IX. 21. Klagt über ihre Blasenstörungen, Druck in der Blasengegend und Schmerzhaftigkeit beim Wasserlassen. Die Kranke gibt an, daß die Blasenstörungen seit dem letzten Schlaganfall bestehen. Damals starke Retentionserscheinungen: Trotz größter Anstrengung konnte sie keinen Harn entleeren, höchstens daß einige Tropfen kamen. Nach und nach besserten sich diese Blasenstörungen und treten in dieser starken Form nur noch vorübergehend auf. Immer aber besteht eine leichtere Erschwerung des Wasserlassens. Willkürliches Wasserlassen möglich, aber nur mit ziemlicher Anstrengung und nach längerem Warten. Unwillkürlicher Harnabgang kommt nicht vor, auch nachts kein Einnässen. Die Kranke spürt den Harndrang und wird auch nachts durch denselben geweckt. Sie ist imstande, trotz heftigen Harndrangs die Miktion lange Zeit hinauszuschieben, kann auch willkürlich die Miktion unterbrechen.

22. X. 21. Blasenstörung unverändert. Immer noch leichte Retentionserscheinungen.

5. VIII. 22. Befund unverändert.

Fall 8. Pauline M., 64 Jahre alt, aufgenommen 13. VII. 21.

Vorgeschichte: Von Kindheit an starke Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Vor einer Woche plötzlich Schlaganfall. Linksseitige Lähmung. Kurz vorübergehender Bewußtseinsverlust. Keine Sprachstörungen. *Blasenschwäche. Leidet seit dieser Zeit an Verstopfung.*

Aufnahmebefund: Blaß, mäßig kräftig, örtlich und zeitlich genau orientiert. Sehr starke Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach links. Schmaler Brustkorb. Herz: 2. Aortenton verstärkt, keine nachweisbare Erweiterung. Puls 70 in der Minute, mäßig kräftig. Arterienwand verhärtet. Lungen: Über dem linken Unterlappen hinten geringe Dämpfung, abgeschwächtes Atmen, keine Geräusche.

Pupillen mittelweit, rechts gleich links, reagieren auf Licht und Konvergenz. Hirnnerven o. B.

Rechter Arm o. B.

Völlig schlaffe Parese des linken Armes und Beines. Mäßige Parese auch des rechten Beines. Radiusreflexe links lebhafter als rechts, Trizepsreflexe links schwächer als rechts, Patellar- und Achillesreflexe links schwächer als rechts. Rechts Oppenheim, beiderseits Babinski.

Sensibilität am linken Bein für alle Qualitäten völlig erloschen, am linken Arm werden starke Schmerzreize empfunden.

Wortfindung, Wortverständnis, Lesen, Schreiben o. B., keine Apraxie, keine Agnosie.

Starke Blasenstörungen: Die Kranke nimmt am Tage den Harndrang wahr, Harndrang am Tage vermehrt. Kann nicht sofort die Blase willkürlich entleeren, sondern sie muß häufig stundenlang warten, bis die Miktion beginnt. Unwillkürlicher Harnabgang kommt am Tage nicht vor, dagegen nachts: Die Kranke wird nachts durch den Harndrang nicht geweckt, sie entleert im Schlafe die Blase völlig und wird dann durch das unangenehme Gefühl der Nässe wach. Diese Blasenstörungen sind erst mit dem Schlaganfall aufgetreten, früher nie dergleichen gekannt. Stuhl träge.

10. VIII. 21. Sensibilitätsstörungen objektiv nicht mehr nachweisbar. Es wird das Gefühl noch als etwas schwächer auf der linken Seite angegeben. Spasmen deutlicher. Leichte Adduktion und Quadrizepsinnervation möglich.

25. VIII. 21. Seit kurzem leichte Beuge- und Streckbewegungen der Finger möglich. Tonus der linken oberen Extremitäten immer noch schlaff, die Kranke gibt an, nachts Zuckungen und unwillkürliche Bewegungen im linken Bein zu haben. Beugung des linken Unterschenkels, etwas Adduktion, geringere Streckung möglich. Beugekontraktur. Fuß nicht aktiv beweglich. Tonus schlaff, außer in den Unterschenkelbeugern und Adduktoren.

1. X. 21. Keine Veränderung. Blasen- und Mastdarmstörung besteht immer noch und wird von der Kranken am unangenehmsten empfunden.

1. VIII. 22. Revision des Befundes: Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, Bindehautreflex links fehlend, ebenso Hornhautreflex. Fazialis o. B. Zunge gerade heraus. Rechter Arm o. B. Linker Arm: Grobe Kraft herabgesetzt, keine aktiven Bewegungen möglich. Armreflex rechts schwächer als links. Linkes Bein völlige Parese, nur die Zehen sind aktiv beweglich. Rechtes Bein völlige Parese, nur die Zehen sind aktiv beweglich. Rechtes Bein: Herabsetzung der rohen Kraft im Hüftgelenk, sonst keine Parese rechts. Patellar- und Achillessehnenreflexe links gesteigert. Links Babinski, rechts Gordon, beiderseits Oppenheim. Blasen-Mastdarmstörung unverändert.

Nachsprechen auch langer deutscher Worte anfangs richtig, im Fortgang der Untersuchung wird es schlechter. Wortfindung gut, bis auf einzelne Paraphasien. Leichte apraktische Störungen. Schmerzempfindung ist links erhöht, besonders an der Hand, nach den Fingern zunehmend. Kälteempfindung links erhöht, als schmerzhaft empfunden. Keine Farbensinnstörungen.

Blasen- und Mastdarmstörungen unverändert.

25. IX. 22. Gestern Anfall von Asthma bronchiale (auch früher schon Asthma bronchiale) mit starker Cyanose, objektiver und subjektiver Dyspnoe.

26. IX. 22. Heute morgen sehr elender Puls, starke Zyanose und Dyspnoe. Erholt sich trotz Therapie nur kurze Zeit. Dann benommen. Exitus letalis.

Fall 9. Marie E., 74 Jahre alt, aufgenommen 15. III. 21.

Vorgeschichte: Vorgestern ohne jeden Vorboten Schlaganfall, rechtsseitige Lähmung des Armes und Beines.

Aufnahmebefund: Greisin in dürftigem Ernährungs- und Kräftezustand, zeitlich und örtlich orientiert. Augenbewegungen frei nach allen Seiten, Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Mundfazialis rechts schwächer als links. Zunge weicht nach rechts ab. Keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen.

Rechter Arm vollständig schlaff gelähmt. Linker Arm o. B. Rechtes Bein kann etwas angezogen werden. Muskeltonus stark herabgesetzt. Reflexe beiderseits gleichmäßig, normal. Linkes Bein: Ebenfalls Parese der Dorsalflektion des Fußes, Oppenheim positiv.

Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links. Sensibilitätsstörungen außer Abschwächung der Lageempfindung in den rechten Fingergelenken und Zehengelenken nicht nachweisbar.

Sprache verwaschen, keine Farbensinnstörungen. Wortverständnis und Wortfindung o. B.

Starke Blasenstörungen: Die Kranke gibt an, daß sie Harndrang empfindet. Dauernd gehen einige Tropfen Urin ab, ebenso verliert sie beim Husten noch etwas mehr Urin. Sie kann aber auch die Blase willkürlich entleeren, allerdings nicht den ganzen Blaseninhalt auf einmal, sondern nur „schubweise". Auch dauert es immer längere Zeit, bis die Miktion beginnt, also gewisse Retentionserscheinungen.

15. VII. 21. Sensibilität o. B. Linker Arm o. B., rechter Arm: Beugung und Streckung im Handgelenk sehr schwach. In den Grundgelenken der Finger und ebenso in den Endgelenken ist die Beugung besser möglich als die Streckung, Daumenadduktion gut, = Opposition unmöglich. Im Ellbogengelenk Streckung besser möglich als Beugung, Pronation besser als Supination. Untere Extremitäten: Plantarflektion des linken Fußes besser als Dorsalflektion. Grobe Kraft minimal. Rechtes Bein: Kniestrecken besser als Kniebeugen.

22. X. 21. Unveränderter Befund.

1. VIII. 22. Keine wesentliche Veränderung des Befundes, Blasenstörungen unverändert.

Fall 10. Wilhelm B., 62 Jahre alt, aufgenommen 16. III. 22.

Vorgeschichte. Früher immer gesund. Nie geschlechtskrank. Hat viel getrunken, November 1919 Schlaganfall mit Lähmung der linken Seite.

Aufnahmebefund. Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Örtlich und zeitlich nur ungenau, über eigene Person und nähere Umgebung genauer orientiert. Innere Organe o. B. Blutdruck 200/120. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Zunge weicht nach links etwas ab, Hirnnerven sonst o. B. Pupillen eng, reagieren kaum auf Licht und Konvergenz, Bindehaut- und Hornhautreflexe vorhanden. Rechter Arm o. B.

Linker Arm: Freie Beweglichkeit gegenüber rechts behindert. Grobe Kraft gegen rechts herabgesetzt, Händedruck links schwächer als rechts. Deutliche Hypertonie. Reflexe links lebhafter als rechts. Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft, Hodenreflexe rechts lebhafter als links.

Untere Extremitäten: Grobe Kraft beiderseits stark herabgesetzt, links mehr noch als rechts. Beine im Bett nach allen Seiten frei beweglich. Beim Gang wird das linke Bein starr gehalten und nachgeschleift. Neigung nach rechts hinten zu schwanken. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleich, Oppenheim, Gordon, Babinski beiderseits negativ, Fußsohlenreflexe rechts lebhafter als links.

Bei Prüfung der Sensibilität wechselnde Angaben.

Deutliche Ataxie links. Leichte apraktische Störungen. Dysarthrische Sprachstörungen. Keine deutlichen Farbensinnstörungen. Zwangsweinen. Herabsetzung der Merkfähigkeit.

Blasenstörungen: Einnässen sehr selten beobachtet. Kein dauerndes Urinträufeln. Häufiger Harndrang. Kann willkürlich Urin lassen, jedoch muß der Kranke lange pressen, bis es zur Miktion kommt. Die Blase entleert sich bei jeder Miktion vollständig, die einzelnen Urinmengen sind aber jedesmal nur gering.

23. V. 22. Keine wesentliche Änderungen des Befundes. Der Kranke ist in den letzten Tagen sehr hinfällig geworden.

11. VI. 22. Zunehmender Verfall in letzter Zeit. Heute Exitus letalis.

Fall 11. Adolfine G., 73 Jahre alt, aufgenommen 24. VIII. 21.

Vorgeschichte: Nichts genaues bekannt.

Aufnahmebefund: Liegt ruhig, aber ohne Interesse für die Umgebung da. Hinfällige Greisin in reduziertem Ernährungszustand. Lungengrenzen wenig verschieblich, keine bronchitischen Geräusche. Herzgrenzen o. B. 2. Aortenton verstärkt. Puls mäßig gefüllt, gespannt. Blutdruck 140/120.

Pupillen untermittelweit, Lichtreaktion vorhanden, rechts besser als links. Rechte Mundwinkelfalte etwas verstrichen. Linker Arm o. B. Rechter Arm: Typische spastische Kontraktur mit gesteigerten Reflexen. Keine Bewegung möglich.

Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen.

Untere Extremitäten: Typische spastische Paraplegie. Spasmen links stärker als rechts. Grobe Kraft schwer zu prüfen. Bewegungen in sämtlichen Gelenken möglich, nur links Hohlkrallenfuß, rechts Spitzfuß.

Achillesreflexe beiderseits nicht ausgelöst, Patellarreflexe rechts lebhafter als links. Links Oppenheim, beiderseits Babinski.

Sensibilität nicht genauer zu prüfen, doch überall Schmerzreaktion.

Motorische Aphasie, aber auch sensorisch-aphasische Störungen. Alexie; apraktische Störungen.

Starke Blasenstörungen: Dauernder Abgang einiger Tropfen Urin bei gefüllter Blase. Harndrang wird anscheinend nicht wahrgenommen.

1. VIII. 22. Keine wesentliche Veränderung des Befundes, auch die *Blasenstörungen* sind unverändert.

Fall 12. Susanne W., 66 Jahre alt, aufgenommen 8. X. 21.

Vorgeschichte: o. B. Vor 10 Tagen plötzlich Schlaganfall, linke Seite war gelähmt. Konnte die erste Zeit nicht sprechen. *Blasen- und Mastdarmstörungen.*

Aufnahmebefund: Zeitlich und örtlich nicht ganz genau orientierte alte Frau in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Völlige Lähmung der linken Körperhälfte. Innere Organe o. B.

Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Bindehautreflex links fehlend, Hornhautreflex links gegenüber rechts herabgesetzt. Gesichtsfeld o. B. Leichte Ptosis links, linker Mundwinkel hängt. Zunge weicht etwas nach links ab.

Rechter Arm o. B.

Linker Arm: Grobe Kraft völlig erloschen. Leichte Hypertonie links, besonders bei Pro- und Supination. Reflexe links abgeschwächt.

Bauchdeckenreflexe beiderseits fehlend.

Untere Extremitäten: Links grobe Kraft völlig erloschen, Hypotonie. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts gesteigert. Babinski, Oppenheim, Gordon rechts positiv.

Sensibilität: Halbseitenstörung links für alle Qualitäten bei distaler Zunahme.

Sprache o. B. Keine Farbensinnstörungen. Rechts starke Ataxie. Keine Iterationen. Merkfähigkeit herabgesetzt.

Blasen-Mastdarmstörungen: Schwierigkeiten beim Urinieren und Stuhlgang. Nachts näßt die Kranke ein. Am Tage Retentionserscheinungen: Trotz heftigen Harndrangs kann sie willkürlich kein Wasser lassen, auch besteht am Tage kein unwillkürlicher Harnabgang. Muß 2 mal täglich katheterisiert werden.

14. X. 21. Befund derselbe. Die *Blasenstörungen* haben sich geändert. Während bisher Retentionserscheinungen bestanden, so hat sich nunmehr Blasenautomatie eingestellt. Alle 2—3 Stunden entleert die Kranke unwillkürlich die Blase, sie bemerkt dies erst, wenn die Miktion im Gange ist, kann den Harnstrahl nicht willkürlich unterbrechen oder auf Aufforderung oder willkürlich auf eigene Initiative hin die Blase entleeren. Dauerndes Urinträufeln besteht nicht.

20. XI. 21. Revision des Befundes: Linksseitige Lähmung. Rechts starke Ataxie. Steifigkeit im rechten Arm, ständige an Paralysis agitans erinnernde leichte Bewegungen dortselbst (Beugung und Streckung im Ellbogen und Handgelenk, Ad- und Abduktion am zweiten und dritten Finger), keine Iterationen. *Blasenstörungen* im Sinne einer Blasenautomatie.

2. I. 22. Heute nacht erneuter apoplektischer Insult. Abweichung der Augen nach rechts, verwaschene Sprache, schwer besinnlich. Pupillen reagieren. Bindehaut- und Hornhautreflexe beiderseits herabgesetzt.

Fazialis nicht zu prüfen. Reflexe an den Armen, ebenso Kniesehnenreflexe beiderseits lebhaft. Babinski, Oppenheim, Gordon beiderseits positiv. Sensibilität nicht zu prüfen.

3. I. 22. Exitus letalis.

Fall 13. Ferd. M., 57 Jahre alt, aufgenommen 20. VI. 21.

Vorgeschichte: Familie o. B. Als junger Mensch gesund, 2 mal Gonorrhoe. Keine Lues. Frau gesund, ebenso ein 11jähriger Sohn. April 21 Schlaganfall. Angeblich nicht bewußtlos, ganze linke Seite war gelähmt, konnte nicht sprechen. Ob Blasen-Mastdarmstörungen, unbekannt. Sprache besserte sich. Auf der linken Seite stellt sich Kontraktur ein.

Aufnahmebefund: Schmaler, etwas blasser Mensch im mittleren Ernährungszustand, Zunge nicht belegt, Rachengegend frei. Brust- und Bauchorgane o. B. Wassermann negativ. Pupillen mittelweit, rechts weiter als links, beide stark verzogen. Lichtreaktion beiderseits etwas träge, Konvergenzreaktion o. B., Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Trigeminus, Acusticus o. B. Die beiden unteren Fazialisäste links paretisch. Zunge weicht nach links ab. Starke Kontrakturstellung der linken Hand und des linken Armes. Rechter Arm in der Bewegungsfähigkeit nicht eingeschränkt. Armreflexe rechts vorhanden, links fehlend.

Bauchdeckenreflexe und Hodenreflexe links nicht auszulösen. Untere Extremitäten: Linkes Bein wird im Kniegelenk gestreckt gehalten, starke Er-

höhung des Tonus im linken Bein. Patellar- und Achillessehnenreflexe links gesteigert. Links Babinski und Oppenheim. Fußklonus links, rechts Ansatz von Fußklonus. Sprache dysarthrisch. Keine sensorische Aphasie. Herabsetzung der Merkfähigkeit. Keine Ataxie. Bei Imitation von Bewegungen mit der rechten Hand mehrfaches Wiederholen derselben, sonst keine Iterationen.

Blasenstörung: Urinretention. Muß katheterisiert werden.

3. IV. 22. Revision des Befundes: Zeitlich und örtlich orientiert.

Rechter Arm nach allen Seiten frei beweglich.

Linker Arm wird in spitzwinkliger Ellbogenflektion gehalten, Oberarm gegen den Rumpf adduziert, Hand gegen den Unterarm spastisch flektiert, Daumen frei beweglich.

Rechtes Bein frei beweglich, rechts Ansatz von Fußklonus.

Linkes Bein in spastischer Streckstellung, Beugung gelingt aktiv und passiv nur wenig. Fußklonus links. Im übrigen Befund wie am 20. VI. 21.

Sensibilität: Links Herabsetzung für Berührung, proximale Herabsetzung und distale Erhöhung für Schmerz, Gelenksensibilität nur am linken Daumen zu prüfen, anscheinend in Ordnung.

Hemmungslose Neigung mit der rechten Hand Abwehr- und Zugreifbewegungen zu machen. Leichte apraktische Störungen (nur rechts zu prüfen!), leichte Farbensinnstörung. Leichtere Störungen der Wortfindung. Sprachverständnis o. B.

Blasenstörung: Hat die Blase einen bestimmten Füllungsgrad erreicht, so verspürt der Kranke plötzlich „schmerzhaften" Harndrang, und ehe ihm die Bettflasche gereicht werden kann, setzt die Entleerung der Blase ein. Irgendwie willkürlich kann der Kranke seine Blasentätigkeit nicht beeinflussen. Diese automatischen Entleerungen der Blase finden manchmal stündlich, manchmal in dreistündlichen Zwischenräumen statt. Daneben besteht kein Urinträufeln, auch nachts nicht.

19. VII. 22. Deutliche Dysarthrie und Schluckstörung. In letzter Zeit erhöhte Schmerzhaftigkeit der gelähmten Seite, die sich in reflexartigen Abwehrbewegungen der gesunden Seite zeigt. Psychisch stumpfer geworden, so daß genauere Untersuchung sehr erschwert ist.

Blasenstörung unverändert.

11. VIII. 22. Durchfall. Dekubitus. Unter zunehmender Entkräftung Exitus letalis.

Fall 14. Hermann K., 55 Jahre alt, aufgenommen 4. III. 21.

Vorgeschichte: Luesinfektion (Zeitpunkt fraglich). 8. XI. 20 plötzlich Schlaganfall, linke Seite gelähmt, mehrere Tage Sprachstörung. Lähmung besserte sich bald, jetzt stabil. In letzter Zeit Gedächtnisnachlaß; keine Stimmungsschwankungen.

Aufnahmebefund: Mann in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Zeitlich und örtlich orientiert, keine groben Artikulationsstörungen, einzelne Buchstaben verwaschen; abgesehen von mäßiger trockener Bronchitis beider Unterlappen innere Organe o. B. Blutdruck 160/110, Puls gespannt.

Pupillen eng, links weniger als rechts. Licht- und Konvergenzreaktion fehlt, keine Hemianopsie, Augenbewegungen frei. Zunge wird gerade und ruhig herausgestreckt, linker Mundfazialis Spur schwächer.

Rechter Arm und rechtes Bein o. B.

Linker Arm paretisch. Schwäche besonders der proximalen Muskeln. Reflexe gegenüber rechts gesteigert.

Linkes Bein paretisch. Mäßige Spasmen. Keine Atrophien. Babinski, Gordon, Oppenheim links positiv. Gang des Apoplektikers.

Bauchdecken- und Hodenreflexe links fehlend.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

10. V. 21. Im allgemeinen unverändert: Parese des linken Armes und Beines. Bei Zielbewegungen grobes, ziemlich gleichmäßiges Wackeln. *Blasen- und Mastdarmfunktion o. B.*

4. I. 22. Neue apoplektische Insulte. Rechtsseitige Lähmung, die sich rasch wieder zurückbildete.

Revision des Befundes: Örtlich und zeitlich orientiert, mäßige Dysarthrie. Wortfindung und Wortverständnis o. B. Schwäche des linken Mundfazialis. Zunge Spur nach links abweichend. Pupillen lichtstarr; linke Pupille enger als rechte. Beim Blick nach oben Zurückbleiben der Augen. Keine Hemianopsie.

Parese des linken Armes und Beines, grobe Kraft deutlich herabgesetzt.

Rechter Arm o. B.

Rechtes Bein: Bewegungen nach allen Seiten möglich, grobe Kraft außerordentlich gering.

Reflexe: Armreflexe, Patellarreflexe, Achillesreflexe links gesteigert, rechts lebhaft, Bauchdecken- und Hodenreflexe beiderseits fehlend. Links Patellarklonus und Babinski. Tonus im rechten Arm und Bein o. B., links erhöht.

Bei Prüfung der Sensibilität keine sicher verwertbaren Angaben.

Tasterkennen besonders links stark gestört. Grobe Ataxie der rechten Hand und des rechten Fußes, links wegen der Parese nicht zu prüfen.

Starke Blasenstörungen: Der Kranke nimmt den Harndrang wahr, sehr häufiger Harndrang, der als „quälend" bezeichnet wird. Unfähigkeit trotz bestehenden Harndrangs die Miktion einzuleiten. Von Zeit zu Zeit, etwa 4 mal innerhalb 24 Stunden setzt plötzlich die Entleerung der Blase ein, vollständig unabhängig vom Wollen, Eine Unterbrechung des Harnstrahls ist ausgeschlossen. Kein Restharn. Urin o. B. Kein Harnträufeln. Mußte in den ersten 2 Tagen nach dem neuen Insult wegen Harnretention katheterisiert werden.

28. IV. 22. Unter zunehmendem plötzlichen Verfall innerhalb der letzten 2 Tage heute Exitus letalis.

Fall 15. Otto M., 53 Jahre alt, aufgenommen 30. VIII. 21.

Vorgeschichte: Trank und rauchte früher sehr stark. Ende 1915 und Anfang 1916 mehrere Schlaganfälle. August 1920 erneuter Schlaganfall.

Aufnahmebefund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand, örtlich und zeitlich vollständig orientiert. Kopf nach rechts geneigt, aktive Beweglichkeit nach links vorhanden. Lunge o. B. Herz: 2. Aortenton etwas betont. Puls regelmäßig, gespannt. Blutdruck 190/160. Bauchorgane o. B.

Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Keine Hemianopsie. Die beiden unteren Fazialisäste links paretisch. Zunge weicht nach links ab. Linker Gaumenbogen wird weniger innerviert als rechts, Zäpfchen links weniger gehoben als rechts.

Rechter Arm o. B.

Linker Arm stark kontrahiert in Beugestellung, fällt bei passiven Bewegungen schlaff herab. Aktive Beweglichkeit aufgehoben. Kontraktur der linken Hand. Reflexe gesteigert.

Linkes Bein schwächere Kraft als rechts, kann aktiv nur wenig gehoben werden. Gang nur ganz wenig mit Unterstützung möglich, linkes Bein wird ausgesprochen ataktisch bewegt. Andeutung von Zirkumduktion links. Fußklonus links, Patellarreflex gesteigert, Achillesehnenreflex links schwächer als rechts.

Rechtes Bein leicht hypertonisch. Schwäche der Dorsalflektion des rechten Fußes. Oppenheim rechts positiv, Patellarreflex lebhaft.

Bauchdecken- und Hodenreflexe beiderseits fehlend. Sensibilität: Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der linken Seite. Tastagnosie der linken Hand. Sonst o. B.

Merkfähigkeit schlecht. Keine Alexie, keine Agraphie. Sprache schwerfällig. Keine Farbensinnstörungen.

Starke Blasenstörungen: Es besteht dauerndes Urinträufeln, von dem der Kranke nichts merkt. Etwa 4 mal täglich verspürt er dagegen heftigen Harndrang, und in demselben Augenblick setzt unwillkürlich die Entleerung der Blase ein, unterbrechen kann der Kranke den Harnstrahl nicht. Es werden nur verhältnismäßig kleine Urinmengen entleert. Es bleibt immer ein beträchtlicher Rest von Harn in der Blase zurück. Willkürlich kann der Kranke seine Blase in keiner Weise beeinflussen.

22. X. 21. Unverändert.

21. XI. 21. Revision des Befundes: Liegt mit abgehobenem Kopf im Bett. Mit der rechten Hand stereotype Bewegungen zum Kopf, greift hinter den Hinterkopf. Oft unwillkürliches Kopfdrehen, meist nach rechts. Neigung zu Iterationen beim Winken, Drohen, Anklopfen usw., keine Apraxie. Wortverständnis o. B. Dysarthrie, Zwangslachen.

Schwäche der zwei unteren Fazialisäste links. Zunge weicht nach links ab. Pupillen rechts gleich links. Lichtreaktion (schwach) vorhanden, ebenso Konvergenzreaktion. Abduzenzschwäche rechts. Keine Hemianopsie.

Rechter Arm o. B.

Linker Arm: Keine aktiven Bewegungen möglich. Starke Steifigkeit im linken Arm.

Untere Extremitäten: Paraplegie. Kann das linke Bein nur wenig von der Unterlage abheben. Fuß in Spitzfußstellung, äußerer Fußrand hängt. Totale Fußlähmung links. In beiden Beinen starke Spannungen und Paresen. Gang unmöglich. Das linke Bein hat Neigung, das rechte zu überkreuzen. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Fußklonus links ausgesprochen, rechts angedeutet. Oppenheim und Gordon rechts positiv.

Blasenstörungen: Kein Urinträufeln mehr! Hat die Blase einen bestimmten Füllungsgrad erreicht, so setzt die Miktion ein, die willkürlich vom Kranken nicht beeinflußt werden kann.

31. XII. 21. Exitus letalis (interkurrente Pneumonie).

Fall 16. Margarethe B., 66 Jahre alt, aufgenommen 9. VII. 22.

Vorgeschichte: War wegen Tuberkulose der Bursa trochanterica dextra in chirurgischer Behandlung; Exstirpation des erkrankten Schleimbeutels. Vor 4 Wochen Schlaganfall, linksseitige Lähmung.

Aufnahmebefund: Elende abgemagerte Frau. Zeitlich und örtlich vollständig orientiert. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Herz o. B. Puls mittelkräftig.

Hirnnerven o. B.

Rechter Arm o. B.

Linker Arm: Schlaffe Lähmung. Aktive Bewegungen nur im Schulter- und Ellbogengelenk möglich. Grobe Kraft gegenüber rechts deutlich herabgesetzt. Im Handgelenk und in den Fingergelenken nur passive Beweglichkeit. Arme reflexe links gesteigert.

Linkes Bein: Leichte Parese, grobe Kraft herabgesetzt, jedoch sind all-Bewegungen möglich.

Rechtes Bein: Bewegungen (infolge der Operationswunde?) unmöglich. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts gleich links vorhanden. Beiderseits positiver Babinski.

Bauchdeckenreflexe infolge Schlaffheit der Bauchdecken nicht auszulösen.

Sensibilität: Schmerz- und Berührungsempfindung links leicht herabgesetzt; übrige Qualitäten o. B. Keine Apraxie. Leichte Dysarthrie. Keine Farbensinnstörungen.

Blasen- und Mastdarmstörungen: Stuhlgang träge. Dauernder Abgang einiger Tropfen Urin bei Tag und Nacht; Blase dabei gefüllt. Vermehrter Harndrang. Muß katheterisiert werden.

12. VII. 22. Derselbe Befund. *Blasenstörungen verändert.* Kein dauernder Urinabgang, sondern etwa zweistündlich automatische Entleerung der Blase, von der die Kranke erst nach Einsetzen der Miktion etwas bemerkt. Eine Unterbrechung des Harnstrahls ist ihr aber ebenso wie jegliche andere Beeinflussung ihrer Blasenfunktion unmöglich. Kein Restharn mehr.

18. VII. 22. Unter zunehmendem Verfall erfolgt heute der Exitus letalis.

Fall 17. Margarethe M., 71 Jahre alt, aufgenommen 15. VII. 22.

Vorgeschichte: Mai 1921 rechtsseitige Hemiplegie. Konnte 4 Wochen nicht sprechen. Angeblich regelmäßige Urinentleerung (??), aber unwillkürlicher Kotabgang.

Aufnahmebefund: Gut ernährte, kräftige, rüstige Frau. Zeitlich ungenau, örtlich besser orientiert. Abgesehen von einer Verbreiterung des Herzens nach links kein besonderer Befund an den inneren Organen. Die beiden unteren Fazialisäste rechts paretisch. Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz, Pupillen rechts gleich links. Keine Hemianopsie. Im übrigen Hirnnerven o. B.

Linker Arm o. B.

Rechter Arm: In der Schulter abduziert, im Ellbogengelenk gebeugt, Hand in Pronationsstellung, Finger werden gebeugt gehalten und halb zur Faust eingeschlagen, der Daumen in diese Faustst ellung eingeschlagen und unter dem Zeigefinger liegend. Aktiv können leicht-drehende Bewegungen nach Art der Pro- und Supination im Unterarme ausgeführt werden. Sonstige Bewegungen aktiv unmöglich, passiv nur gegen spastischen Widerstand. Armreflexe rechts gesteigert. Linkes Bein: Abgesehen von Schwäche der Dorsal- und Plantarflektion des linken Fußes o. B.

Rechtes Bein paretisch. Aktive Bewegungen unmöglich, passive nur gegen leicht spastischen Widerstand. Fuß in leichter Spitzfußstellung. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts lebhafter als links. Rechts Babinski.

Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links. Sensibilität: Leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der rechten gelähmten Seite. Tasterkennen rechts leicht gestört. Übrige Qualitäten o. B. Wortverständnis und Wortfindung o. B. Leichte apraktische Störungen. Keine Farbensinnstörungen. Zwangslachen. Herabsetzung der Merkfähigkeit.

Blasen- und Mastdarmstörungen: Unwillkürlicher Abgang von Stuhl. Automatische Entleerung der Blase von Zeit zu Zeit bei einem bestimmten Füllungsgrad. Kein dauerndes Urinträufeln. Kein Restharn.

Fall 18. Carl H., 71 Jahre alt, aufgenommen 30. VI. 21.

Vorgeschichte: Starker Trinker, Ende 1917 und 1918 mehrere Schlaganfälle, erneuter Schlaganfall November 1919, besonders rechte Seite betroffen.

Aufnahmebefund: Älterer Mann in gutem Ernährungszustande. Rote Gesichtsfarbe. Örtlich und zeitlich verhältnismäßig gut orientiert. Zwangslachen und -weinen. Innere Organe o. B.

Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Die beiden unteren Fazialisäste rechts paretisch, Zunge weicht nach rechts ab. Rechter Arm in der Schulter adduziert, im Ellbogen- und im Handgelenk gebeugt, Beugekontraktur der Finger, Daumen eingeschlagen, die Beugekontraktur der letzten beiden Finger ist stärker. Aktive Bewegungen mit dem rechten Arm sind nur im geringen Ausmaße möglich. Armreflexe sehr lebhaft. Linker Arm o. B.

Rechtes Bein im Kniegelenk gebeugt gehalten, kann nicht vollständig gestreckt werden, die Kontraktur der Oberschenkelbeuger überwiegt. Passive Beweglichkeit im Hüftgelenk ist sehr eingeschränkt, nur eine geringe Beugung ist möglich, die Streckung im Hüftgelenk gelingt dagegen verhältnismäßig gut. Rechts Babinski und Oppenheim. Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, Patellarreflexe rechts sehr gesteigert, links lebhaft.

Linkes Bein grobe Kraft nur mäßig. Große Steifigkeit auch im linken Bein.

Sensibilität anscheinend nur rechts leicht gestört. Sprachstörung: Verkürzung, Zusammenziehung, Verwaschenheit der Artikulation, Wortfindung bedeutend schlechter als Nachsprechen: motorische Aphasie. Partielle sensorische Aphasie. Apraxie mit stereotypen und iterativen Bewegungen, iterativem Schlagen und Zittern mit dem linken Arm. Agraphie mit Einschränkung auf stereotype Schriftzeichen. Alexie für Buchstaben und besonders Worte. Zahlenlesen erhalten. Farbensinnstörung. Störungen im Optisch-Räumlichen.

Starke Blasen- und Mastdarmstörungen: Der Kranke läßt dauernd Kot und Harn unter sich gehen. Es besteht kein dauerndes Harnträufeln, sondern von Zeit zu Zeit, wenn die Blase einen bestimmten Füllungsgrad erreicht hat, erfolgt automatische Blasenentleerung.

5. X. 21. Befund unverändert.

27. 10. 21. Plötzlicher Exitus letalis.

Beim Überblick über die Symptomatologie der Fälle 1—3, bei denen keinerlei Blasenstörungen aufgetreten sind, zeigt es sich, daß nur halbseitige Störungen vorhanden sind. Einseitige Hemiplegien mit Blasenstörungen finden sich unter unserem Material im Gegensatz zu den Beobachtungen von *E. Müller* und

den Kriegsbeobachtungen von *Pfeifer* nicht. Leider sind die Krankengeschichten der *Müller*schen Fälle, welche *Minkowski* veröffentlicht hat, nur derartig kurz wiedergegeben und zum Teil sind die Fälle nur einige Tage in Beobachtung gewesen (Fall 2—5 und 8), zum Teil sind die Blasenstörungen klinisch nicht beobachtet und nur anamnestisch in Erfahrung gebracht (Fall 10—14) worden, so daß es sich nicht mit Sicherheit feststellen läßt, ob nicht zurzeit der Blasenstörung auch doppelseitige Ausfallserscheinungen — wenn auch nur geringfügiger Art — vorhanden gewesen sind. Die Fälle 1 und 6 lassen auf doppelseitige Herde schließen. Was die *Pfeifer*schen 13 Fälle anbetrifft, so hat *Kleist* bereits darauf hingewiesen, daß „nicht weniger als 8 dieser Fälle doch auf leichtere Mitverletzung der anderen Hemisphäre verdächtig sind, oder daß es zum mindesten nach der Lage der Wunden — in der Nähe der Schädelmitte — sehr wohl möglich ist, daß auch die andere Hemisphäre beschädigt war."

Unsere hemiplegischen Fälle haben in ihrem ganzen Verlaufe keinerlei Störungen der Blasentätigkeit gezeigt, solange keine Bewußtseinstrübung der Kranken bestand. Schon *Mills* hat 1910 darauf hingewiesen, daß Blasenstörungen bei kortikalen Läsionen nur bei *Doppelseitigkeit* des Herdes auftreten. Diese Beobachtung kann durch unsere Fälle nur bestätigt werden. Der willkürlich innervierte Teil der Blasenmuskulatur ist eben als bilateral symmetrisch wirkender Muskel auch bilateral symmetrisch in jeder Hemisphäre vertreten. Diese beiden bilateral symmetrisch liegenden Blasenzentren bilden also eine funktionelle Einheit, und wenn *ein* Blasenzentrum oder die von ihm abwärtsziehende Bahn zerstört ist, so treten entweder gar keine oder nur leichte und vorübergehende Blasenstörungen auf, weil die erhaltene Hälfte mit ihren erhaltenen Bahnen die Funktion des paarigen Organs sofort oder in kürzester Zeit weiterführt. Die Beobachtung, daß bei Hemiplegien, die mit rein einseitigen Ausfallserscheinungen verbunden sind, keine bleibenden Störungen der Blasentätigkeit auftreten, stimmt vollkommen mit den Beobachtungen überein, die *Kleist* an seinen Hirnverletzten mit rein einseitigen Hirnverletzungen in der Gegend der motorischen Region gemacht hat.

In dieser Hinsicht bemerkenswert sind auch noch unsere Fälle 5 und 14: Solange *rein einseitige Störungen* vorhanden waren, ließen sich *keine Ausfälle der Blasentätigkeit* feststellen. Blasenstörungen wurden *erst* beobachtet, als nach erneuten apoplektischen Insulten *doppelseitige Ausfallserscheinungen* auftraten.

Der Fall 4 ist ein ganz besonders deshalb interessanter Fall, weil bei ihm *trotz beiderseitiger* Arm- und Beinstörungen *keinerlei Ausfallserscheinungen* seitens der *Blase* zu beobachten waren. Es scheint dieser Fall allen Ansichten über die Lage des Blasenzentrums in der Großhirnrinde zu widersprechen. Wie ist es zu erklären, daß trotz der beiderseitigen Ausfallserscheinungen keinerlei Blasenstörungen zu beobachten waren? Zunächst ist festzustellen, daß die linksseitige Störung eine weitaus schwerere ist als die rechtsseitige. Auf der rechten Seite bestanden nur ganz leichte Ausfallserscheinungen. Wie schon *Obersteiner* (17) festgestellt hat, „ist eine Muskelgruppe (oder ein Glied) um so mächtiger in der Großhirnrinde vertreten, jemehr sie dem Einfluß des Willens unterworfen zu sein pflegt. Je mehr hingegen eine Muskelgruppe ohne Intervention des Bewußtseins, also gewissermaßen reflektorisch gebraucht wird, umso weniger Raum ist ihr in der Großhirnrinde angewiesen, umso geringer ist ihre Verbindung mit der Großhirnrinde". Die Blasenmuskulatur ist doch wohl unstreitig eine solche Muskelgruppe, die verhältnismäßig wenig mit Intervention des Bewußtseins gebraucht wird, und die Blasentätigkeit im allgemeinen ein Vorgang, der — wie die Arbeiten und Untersuchungen von *L. R. Müller* (16) zeigen — sich zum größten Teil reflektorisch abspielt. Daher wird das Blasenzentrum nur einen sehr kleinen Raum in der Hirnrinde einnehmen und nur wenige Bahnen werden von ihm aus nach abwärts verlaufen. Es ist daher leicht verständlich, daß nicht bei jeder doppelseitigen Läsion, die Arm- und Beinzentrum und die von dort ausgehenden Bahnen betrifft, auch unbedingt das Blasenzentrum mit seinen Bahnen mitgeschädigt sein muß.

Ein Überblick über die Fälle 5—18 zeigt, daß, wenn bei zerebralen Hemiplegien *Blasenstörungen* auftreten, auch immer *beiderseitige Ausfallserscheinungen an den unteren Extremitäten* vorhanden sind, aber keineswegs, wie Fall 6—17 zeigen, doppelseitige Armstörungen. Das legt doch wohl den Gedanken nahe, daß die *Pfeifer*sche Theorie über die Lage des Blasenzentrums in der Gegend zwischen Arm- und Beinzentrum recht unwahrscheinlich ist. Wenn diese Ansicht richtig wäre, müßten häufiger doppelseitige Armstörungen vorhanden sein. Viel näher liegt es, sich der *Kleist-Foerster*schen Ansicht anzuschließen, die das Blasenzentrum in die Nähe des Beinzentrums verlegt.

Bemerkenswert ist, daß in den Fällen 5, 9, 11, 13, 15 und 17 doppelseitige Störungen an den unteren Extremitäten vorhanden sind und speziell auf der einen Seite Störungen in der Beweglich-

keit des *Fußes*, während die Bewegungen in den anderen Gelenken der betroffenen unteren Extremitäten nicht allzusehr gestört sind. (Fall 5: totale Fußlähmung rechts. Fall 9: Parese der Dorsalflektion des linken Fußes. Fall 11: Links Hohlkrallenfuß, rechts Spitzfuß. Fall 13: Beiderseits Fußklonus. Fall 15: Schwäche der Dorsalflektion des rechten Fußes. Fall 17: Schwäche der Dorsal- und Plantarflektion des linken Fußes). Gerade diese Fälle, welche auch mit schweren Blasenstörungen einhergehen, sprechen sehr dafür, daß das *Blasenzentrum in nächster Nachbarschaft des Fußzentrums*, also im obersten Teil der vorderen Zentralwindung oder im Parazentrallappen liegt. Von *Agostini, Wexberg, v. Vleuten, Steinert, Zingerle, Kleist-Bührke* u. a. sind Blasenstörungen beobachtet worden, die gelegentlich bei Tumoren und Erweichungen des Balkens und benachbarter Gebiete an der Innenseite der Hemisphären auftreten: die Lage des Blasenzentrums im Parazentrallappen würde diese Störungen sofort erklären, nach der *Pfeifer*schen Theorie wären sie unverständlich. Auch die Beobachtungen an unseren Fällen sprechen gegen die *Pfeifer*sche Theorie und bestätigen durchaus die Kriegsbeobachtungen von *Kleist* und *Foerster*.

Die *Adler*sche Theorie von der Lage der Blasenzentren ist ein Versuch, die *Pfeifer*sche und die *Kleist*sche Annahme zu vereinigen. Da wir die *Pfeifer*sche Theorie aus unseren Beobachtungen heraus ablehnen müssen, können wir uns auch der *Adler*schen Theorie nicht anschließen. Aber ganz abgesehen davon geht *Adler* auch von falschen Voraussetzungen aus. Er nimmt an, daß Läsionen des Zentrums im Parazentrallappen oder seiner Bahnen Inkontinenz bewirke, Läsionen des Zentrums zwischen Arm- und Beinzentrum dagegen Retentionserscheinungen hervorrufen. Tatsächlich konnten wir in unseren Fällen sowohl Retentions- als auch Inkontinenzerscheinungen und Blasenautomatie beobachten. Wenn man auf dem Standpunkt steht, daß es sowohl ein Entleerungszentrum als auch ein Hemmungszentrum für die Blase gibt, dann müssen diese beiden Zentren jedenfalls in nächster Nähe zu einander liegen. Man kann aber auch die verschiedenen Arten der Blasenstörungen auf andere Weise erklären!

Wenden wir uns zunächst unseren Fällen zu und betrachten wir, welche *Art der Blasenstörungen* sie bieten! Das Hauptsymptom der Störung bei Fall 5—10 besteht in einer *Erschwerung der willkürlichen Urinentleerung*. Die Kranken können, selbst wenn die Miktion vor längerer Zeit bereits stattgefunden hatte, nur mit

größter Mühe, nach längerem vergeblichen Warten, nach heftigstem Pressen die Blase entleeren. Der Harndrang ist in den Fällen 5, 6, 8 und 10 stark vermehrt, die Harnmenge, die bei jeder Miktion gelassen wird, ist nur gering. Der Fall 8 bietet außerdem noch die Besonderheit, daß während der Nacht die Blase sich automatisch entleert, ohne daß die Kranke durch vorausgehenden Harndrang geweckt würde: sie wird erst nach erfolgter Blasenentleerung und durch das unangenehme Gefühl der Nässe wach; am Tage kommt bei ihr Einnässen nicht vor.

Bei Fall 9 ist die Blasenstörung wieder eine andere: Abgesehen von der Erschwerung der willkürlichen Urinentleerung hat die Kranke noch die Erscheinungen der *Ischuria paradoxa*: bei gefüllter Blase gehen dauernd einige Tropfen Urins ab, ebenso verliert sie beim Husten noch etwas mehr Urin.

Der Fall 11 zeigt typische *Inkontinenz*: dauernd erfolgt Abträufeln von Urin.

Die Fälle 12—18 bieten das Bild der sog. *Blasenautomatie* (Incontinentia urinae intermittens): von Zeit zu Zeit erfolgt reflektorische Entleerung im Strahle, sobald die Füllung der Blase einen gewissen Grad erreicht hat. Die Kranken bemerken dies erst, wenn die Miktion im Gang ist. Sie können den Harnstrahl nicht willkürlich unterbrechen oder auf Aufforderung hin oder aus eigener Initiative heraus zu bestimmten Zeiten willkürlich die Blase entleeren; irgend eine willkürliche Beeinflussung der Blasentätigkeit ist ausgeschlossen. Dauerndes Urinträufeln besteht nicht.

Wie lassen sich nun diese Störungen der Blasentätigkeit bei zerebralen Hemiplegien *erklären*? Eine sichere und ganz befriedigende Erklärung ist schwer zu finden. Zunächst ist es notwendig, sich einmal kurz klar zu machen, in welcher Weise das Blasenzentrum in der Großhirnrinde auf die Blasenmuskulatur einwirkt. Genauere Untersuchungen darüber verdanken wir vor allem *L. R. Müller*. Er nimmt an, daß der Wille durch das Blasenzentrum über die Bahn des N. pudendus den quer gestreiften Sphincter externus beherrscht und nicht unmittelbar auf die glatte Muskulatur der Blase einwirkt. Vielmehr beeinflußt das zerebrale Zentrum nur indirekt = willkürlich die glatte Blasenmuskulatur. Auf dem Wege der Pyramidenbahn wirkt es über den spinalen N. pudendus auf die am Blasenboden gelegene quer gestreifte Muskulatur und durch willkürliche Entspannung des quer gestreiften Compressor urethrae wird der Reflex im vegetativen Nerven-

system ausgelöst, welcher der Harnausstoßung zugrunde liegt. Der Vorgang der Miktion wird also vom Großhirn nur *eingeleitet*. Ist die Miktion im Gange, so kommt es ohne weitere willkürliche Impulse automatisch zur weiteren Entleerung des Harns, und erst der Verschluß der Blase wird wieder durch willkürliche Innervation des M. ischio- und bulbocavernosus und des Compressor urethrae bewerkstelligt, mit deren Kontraktion reflektorisch auch der Sphincter internus sich kontrahiert und der Detrusor erschlafft. Wird mitten in der Miktion die Harnentleerung willkürlich unterbrochen, so wird die Blase durch willkürliche Innervation des quergestreiften Sphincter externus verschlossen, gleichsinnig mit ihm zieht sich auch der Sphincter internus zusammen und reflektorisch entspannt sich der Detrusor, und wenn dann die krampfhafte Kontraktion des quergestreiften Sphincter aufhört, so bleibt die Blase verschlossen durch den Tonus des Sphincter internus.

Zusammengefaßt betrachtet läßt sich also sagen, daß das Blasenzentrum in der Großhirnrinde willkürlich = direkt den quergestreiften Sphincter externus beherrscht und damit indirekt = willkürlich auch die glatte Blasenmuskulatur. Wir müssen also wohl annehmen, daß von dem kortikalen Blasenzentrum hemmende und erregende Impulse ausgehen, daß es für den Sphinkter vielleicht sowohl hemmende wie erregende Fasern gibt. Auf Grund dieser Vorstellungen und Überlegung könnte man, wie *Adler*, auch an zwei entsprechende Zentren in der Großhirnrinde denken; sie müßten nach den klinischen Beobachtungen, wie schon erwähnt, aber in nächster Nähe zu einander liegen. Ebensogut aber können diese verschiedenen Impulse auch von *einem* Zentrum ausgesandt werden.

Ist das zerebrale Blasenzentrum vollständig gelähmt oder zerstört, oder sind die Leitungsbahnen nach abwärts vollkommen unterbrochen, so kann von der Großhirnrinde aus die Blasentätigkeit in keiner Weise beeinflußt werden; die Blase ist durch den Sphinktertonus verschlossen: es kommt zur Retention, zur Überlaufblase und schließlich zur automatischen Entleerung von verhältnismäßig kleinen Harnmengen. Die Harntätigkeit wird lediglich noch reguliert durch die im Lendenmark und Sakralmark befindlichen Blasenzentren. Ein typisches Beispiel für solche Blasenautomatie bieten die Fälle 12—18. Wir können nicht mit Sicherheit sagen, ob auch die Fälle 17 und 18 in den ersten Tagen nach der Erkrankung Erscheinungen der Harnverhaltung geboten haben, die Kranken kamen erst längere Zeit nach ihrer Erkrankung

in unsere Klinik. Bei Fall 12—16 aber ließ sich der Werdegang dieser Störung genau verfolgen. In der ersten Zeit nach der Erkrankung Retentionserscheinungen. Trotz heftigsten Harndranges konnten die Kranken nicht willkürlich Urin lassen, sie mußten mehrmals katheterisiert werden. Innerhalb kurzer Frist änderten sich diese Retentionserscheinungen und machten der beschriebenen Blasenautomatie Platz. Es ist anzunehmen, daß die Fälle 17 und 18 mit kurzdauernder Harnverhaltung begonnen haben, die allmählich in Blasenautomatie übergegangen ist. Wie der Fall 15 zeigt, dauert es aber manchmal auch geraume Zeit, bis die Rückenmarkszentren für die Blasentätigkeit in ausreichender Weise einen einigermaßen geregelten Ablauf der Blasenfunktion nach Ausfall des kortikalen Zentrums bieten. Der Kranke erlitt August 1920 den letzten Schlaganfall. Bei der Aufnahme in die Klinik im August 1921 bot er eine eigenartige Mischung von Überlaufblase und automatischer Blasenentleerung: dauerndes Urinträufeln bei gefüllter Blase, von dem der Kranke nichts bemerkte. Einigemale am Tag verspürte er dagegen plötzlich heftigen Harndrang und in demselben Augenblick setzte unwillkürlich der Abfluß von Urin ein („imperative Inkontinenz"). Den Harnstrahl konnte er nicht unterbrechen, es wurden nur verhältnismäßig kleine Urinmengen ausgestoßen, ein beträchtlicher Rest blieb immer in der Blase zurück. Erst im November 1921 trat mehr und mehr die Blasenautomatie in Erscheinung.

Wie lassen sich nun die Erscheinungen der Erschwerung der willkürlichen Harnentleerung im Fall 5—10 erklären? Es kann weder das Blasenzentrum vollständig zerstört, noch können die nach abwärts ziehenden Bahnen vollkommen unterbrochen sein, denn sonst könnten die Kranken in keiner Weise willkürlich ihre Blasentätigkeit beeinflussen. Sie können aber, wenn auch nach längerem Warten, nach längerer Anstrengung und mühsamem Pressen schließlich doch die Miktion einleiten. Dies ist nur so zu erklären, daß das Blasenzentrum und die herabziehenden Bahnen geschädigt sind und der Willensimpuls nur langsam und mühsam geleitet wird. Der Sphinkter ist krampfhaft verschlossen; die physiologische Reizschwelle, die zur Überwindung des Blasenverschlusses erforderlich ist, ist erhöht und erst nach längerer Zeit und längerer Anstrengung gelingt es, diese erhöhte physiologische Reizschwelle zu erreichen, den Blasenverschluß zu überwinden und die Miktion einzuleiten.

Auch das in den Fällen 5, 6, 8 und 10 beobachtete gesteigerte Harndranggefühl mit jeweiliger Entleerung verhältnismäßig kleiner Harnmengen erklärt sich aus dem krampfhaften Sphinkterverschluß, denn der Harndrang wird nach *Adler* hervorgerufen durch die Kontraktionen des Sphincter externus, die sich dem Sphincter internus mitteilen, und *Adler* hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Sphinkterspasmen trotz minimaler Füllung der Blase heftiges Harndranggefühl besteht.

Von dem Gesichtspunkt aus betrachtet, daß die Verbindung mit dem Großhirnrindenblasenzentrum zwar nicht unterbrochen, aber in irgendeiner Weise gestört ist, ist auch die nächtliche Blasenautomatie bei Fall 8 und die Ischuria paradoxa im Fall 9 zu erklären.

Der Fall 11 ist der einzige Fall mit reinen Inkontinenzerscheinungen, es besteht dauerndes Urinabträufeln. Wie schon oben auseinandergesetzt worden ist, scheint Retention eine leichtere Störung zu bedeuten als Inkontinenz oder Blasenautomatie. Inkontinenz und Blasenautomatie sind nur so zu erklären, daß die Blasenzentren in der Großhirnrinde vollständig zerstört oder gelähmt oder die abwärtsziehenden Bahnen vollständig unterbrochen sind. Interessant ist es auch, daß in diesem Falle 11 die schwersten Störungen in den unteren Extremitäten in den beiderseitigen Fußstörungen bestanden. Warum aber in den einen Fällen, und zwar am häufigsten, die Blasentätigkeit nach Wegfall des zerebralen Einflusses eine verhältnismäßig geregelt-automatische ist, dank der führenden Leitung der spinalen Blasenzentren, in den anderen und seltenen Fällen Inkontinenz, d. h. dauerndes Urinträufeln sich einstellt, ist schwer zu verstehen und zu erklären.

Zusammenfassung.

Die Arbeit gibt einen kurzen Überblick über die verschiedenen Theorien von der Lage des kortikalen Blasenzentrums.

Auf Grund der Beobachtungen an 18 Fällen von zerebraler Hemiplegie, die sich zurzeit in der Frankfurter Psychiatrischen und Nervenklinik befinden, kommt Verf. zu folgendem Ergebnis:

1. Bleibende Blasenstörungen werden nur beobachtet bei doppelseitigen Lähmungserscheinungen an den Beinen, speziell an den Füßen.

2. Es gibt ein kortikales Blasenzentrum, und zwar liegt es beiderseitig im Parazentrallappen in der Gegend des Fußzentrums (*Kleist-Förster*sche Annahme auf Grund von Beobachtungen an Hirnverletzten im Kriege).

3. Diese beiden Zentren bilden eine funktionelle Einheit.

4. Blasenstörungen, und zwar Retentionserscheinungen, Erschwerung der willkürlichen Urinentleerung, Blasenautomatie oder permanente Inkontinenz treten nur auf, wenn *beide* Zentren geschädigt oder zerstört oder die von *beiden* Zentren herabziehenden Bahnen in Mitleidenschaft gezogen worden sind.

Verf. setzt sich mit den verschiedenen Theorien über die Lage des kortikalen Blasenzentrums auseinander und versucht, die Genese der verschiedenen Arten der Blasenstörungen, die bei zerebraler Hemiplegie auftreten, zu erklären.

Literatur.

Adler, a) Über den Druck in der Harnblase. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1918, Bd. 30, H. 4 u. 5. b) Über kortikale und funktionelle nervöse Blasenstörungen. Dtsch. Ztschr. f. Nerv., Bd. 65, Heft 1 u. 2, S. 72. c) Zur Physiologie und Pathologie des Blasenmechanismus. M. m. W. 1921, Nr. 3, S. 288. — *Agostini*, Ein Fall von Balkentumor. N. C. 1915, S. 389. — *v. Bechterew*, Über die Rindenzentra Sphincteris ani u. vesicae. N. C. 1893, S. 81. — *Brodmann*, Die Physiologie des Gehirns. Neue dtsch. Chir. 1914, Bd. 11, S. 181. — *Brüning*, Über Cerebrale Blasenstörungen. Arch. f. klin. Chir. 1920, Bd. 113 S. 470. — *Czyhlarz* u. *Marburg*, Über zerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1901, Bd. 20, S. 134. — *Eisenlohr*, Beiträge zur Gehirnlokalisation. Dtsch. Ztschr. f. Nerv., Bd. 1, S. 388. — *Foerster, O.*, a) Diskussionsbemerk. zum Vortrag *Kleist*. Allgem. Ztschr.f. Psych. Bd. 74, S. 582. b) Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. 1918, Bd. 58, S. 151. — *v. Frankl-Hochwarth* u. *A. Fröhlich*, Über die kortikale Innervation der Harnblase. N. C. 1904, Bd. 23, S. 646. — *M. Friedmann*, Zur Kenntnis der zerebralen Blasenstörungen und namentlich des Rindenzentrums für die Innervation der Harnblase. Referat N. C. 1904, S. 416. — *Kleist*, a) Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktionen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 74, S. 544. —b) Kriegsverletzungen des Gehirns. Handb. d. ärztl. Erfahr. im Weltkriege 1914/18, Bd. 4, Teil 2 (erscheint demnächst). — c) u. *Bührke*, Ein Fall von operativ geheiltem Hirntumor. Dtsch. Ztschr. f. Nerv., Bd. 66, H. 5/6, S. 283. — *Mills*, Tumor of the frontal subcortex and callosum usw. Ref. N. C. 1910, S. 368. — *Minkowski*, Über zerebrale Blasenstörungen. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 33, S. 127. — *E. Müller*, Über das Verhalten der Blasentätigkeit bei zerebraler Hemiplegie. N. C. 1905, Bd. 22, S. 1101. — *F. Müller*, Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Leipzig 1905, Slg. klin. Vortr. — *L. R. Müller*, a) Das vegetative Nervensystem. Berlin, Springer, 1920, S. 170—180. b) Die Blaseninnervation. Dtsch. Arch. f klin. Med., Bd. 128, S. 81. — *Obersteiner*, a) Bau der nervösen Zentralorgane. Wien

1888, S. 98. b) Funktionelle und organische Nervenkrankheiten. Grenzfr. d. Nerv. u. Seelenlebens. Wiesbaden 1900, H. 2, S. 61. — *Pfeifer, B.*, a) Über kortikale Blasenstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 46, H. 3, S. 173. b) Über kortikale Blasenstörungen und deren Lokalisation bei Hirnverletzten. Arch. f. Psych. 1919, Bd. 60, S. 294 u. N. C. 1918, Bd. 37, S. 818. — *Steinert*, Zerebrale Muskelatrophie (Kasuistik der Balkentumoren). Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, S. 1. — *v. Vleuten*: Über linksseitige Apraxie. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 64, S. 203. — *Vogt, C.* u. *O.*, Allg. Ergebnisse unserer Hirnforschung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 25, S. 418/420. Leipzig 1919. — *Wallenberg, A.*, Neuere Anschauungen über die Beziehungen d. Gehirns u. Rückenmarks zum autonomen System — Sympathikus und Parasympathikus. M. m. W. 1921, Nr. 31, S. 999. — *Wexberg*, Zur Klinik u. Anatomie der Hirntumoren. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 71, S. 76. — *Zingerle*, Symptomatik der Balkengeschwülste. Jahrb. f. Psych. u. Neur., Bd. 19, S. 367.

III.

Medizin und Philosophie[1]).

Von

Dr. med. et phil. KURT HILDEBRANDT.

Es ist heute aus den Debatten über die neue Richtung der Psychopathologie ersichtlich, daß die Psychiatrie sich nach den Erfolgen früherer Jahrzehnte in einem Stadium der Stockung befindet. Die jüngere Generation hat anscheinend wenig Hoffnung, auf den alten Wegen noch große Erfolge zu erzielen — die ältere Generation betrachtet die theoretischen Vorarbeiten der jüngeren meist mißtrauisch oder doch wenigstens gleichgiltig. Charakteristisch für die Situation ist der Vorgang im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien, in dem *Schilder* und *Stransky* über die neue Richtung der Psychopathologie zu referieren hatten. (Vgl. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. L, Heft 3.) *Stransky* kann sich gar nicht genug tun in Ausfällen gegen die neuen Methoden, in denen er nichts als lebensfremde Metaphysik zu sehen scheint. Er schließt recht aggresiv mit der Drohung: „So aber diese eindringen in unsere reine Sinnenwelt und die Köpfe derer, die wir zu Gärtnern darin bilden wollen, vernebeln wollen, müssen wir ihnen energisch zurufen: Hände weg!"

Ich will natürlich keineswegs behaupten, daß *Stranskys* Verständnislosigkeit quantitativ bezeichnend für die allgemeine Stimmung wäre, ebensowenig fühle ich mich zum Anwalt der neuen Richtung berufen, die, wie mir scheint, vorläufig doch ein theoretisches Suchen nach einer neuen Methode bedeutet. Wenn ich trotzdem öfters auf *Stranskys* Referat zurückgreife, so geschieht es deswegen, weil an diesem drastischen Dokument sich, wie ich hoffe, einige weit verbreitete, für die Psychiatrie unheilvolle Mißverständnisse aufklären lassen.

Stransky sieht in der spezialistischen, empirischen Wissenschaft das Sinnenhafte, Anschauliche, Klare — in der Philo-

[1]) Vortrag, gehalten im Verein für Neurologie und Psychiatrie in Berlin am 8. Mai 1922.

sophie das Begriffliche, Abstrakte, die lebensfremde Metaphysik. Ich möchte, wenn ich heute auch noch befürchten muß, auf *beiden* Seiten energischen Widerspruch zu finden, doch das Gegenteil behaupten. Die spezialistische Wissenschaft *geht wohl aus* vom sinnenhaften Einzelding, aber sie *endet* in Abstraktion, sie vertrocknet allzuleicht in begrifflichen Einzelsätzen. Umgekehrt hat die Philosophie nicht die Aufgabe, die sinnliche Welt in abstrakte Begriffe aufzulösen. Weltanschauung ist eben *Anschauung* der Welt, nicht begriffliche Auflösung eines unbegreiflichen, hinter der Welt liegenden „Dinges an sich". Das Ziel der Philosophie ist die Idee. Idee heißt aber nicht Begriff, sondern Bild, Gestalt — Idee ist die *gestaltende* Kraft des Weltgefühles, Abstraktion ist die *zersetzende* Kraft des Verstandes. Es ist natürlich unmöglich, in einem kurzen Vortrage oder auch etwa in einer Debatte diese Auffassung überzeugend zu beweisen, das wäre die Aufgabe eines Lebens. Wohl aber möchte ich auf einen schwachen Punkt in der heute noch gültigen *Legende* von der Feindschaft der Naturwissenschaft und der Philosophie hinweisen. Es soll kein bloßes Beispiel, kein zufälliger Punkt sein, sondern der Mittelpunkt.

Im revolutionären Jahrzehnt von 1840—50 ging das philosophische Zeitalter zu Ende, das naturwissenschaftliche brach an. Endlich wurden die Reste des finstern Mittelalters, scholastischer Formelkram, der Aberglaube an schöpferische Kräfte in die Rumpelkammer geworfen. Für die endlich wahre, mechanistische Wissenschaft gab es keine Grenzen des Fortschritts. Sie durfte mit Heine den Himmel den Spatzen überlassen, um das Paradies auf Erden anzubauen.

Ich glaube, Sie werden mir zugeben, daß diese Auffassung auch heute noch in naturwissenschaftlichen Kreisen weit verbreitet ist. Das ist begreiflich. Die Fortschritte der Naturwissenschaft und Medizin seit jenem Jahrzehnt waren so erstaunlich, daß man es der Gemeinde der Gebildeten nicht verdenken kann, wenn sie die Geburt dieser Zeit mit einem verherrlichenden Mythus umgab — obwohl ja eigentlich solche Mythenbildung nicht ins Programm der mechanistischen Wissenschaft gehört. Heute indessen darf man wohl die Frage einmal aufwerfen, ob diese Legende, mag sie auch dem Ruhme der Naturwissenschaft und Medizin dienen, noch ein Recht

auf Weiterleben hat, denn mit dem irdischen Paradies auf der fortschrittlichen Basis sieht es leider kläglich genug aus.

Ich glaube wenig Widerspruch zu finden, wenn ich sage, daß die Psychiatrie wie die Medizin überhaupt sich auf die Naturwissenschaft gründet, nämlich so weit sie nicht notgedrungen sich mit Zufalls-Empirie begnügen muß. Medizin ist, soweit sie Wissenschaft ist, ein Zweig der Naturwissenschaft. Ich komme nun aber auf die Frage zurück, ob die Naturwissenschaft wirklich im Gegensatz zur echten Philosophie steht. Dies eben ist, wie ich behaupte, ein vergänglicher Irrtum, der aus jener Zeit des dogmatischen und fanatischen Materialismus stammt, und der jetzt im Aussterben begriffen ist.

Naturwissenschaft und Philosophie sind *nicht* Gegensätze, sie sind vielmehr im Kerne identisch. Es gibt nur *eine* Wirklichkeit, und diese ist identisch mit der *Natur*, — es kann also nur *eine* Wissenschaft geben. Wo diese Wissenschaft rein beschreibend verfährt, d. h. also nur die einmalige Erscheinung beschreibt, verfährt sie historisch. Wo sie die Gesetze feststellt, sei es auch in einer anschaulichen, aber einer immer wiederkehrenden Erscheinung, verfährt sie naturwissenschaftlich. Gelangt sie hierin zu einem Bilde der *ganzen Natur*, so verfährt sie philosophisch. Daraus ist zu schließen, daß Naturwissenschaft und Philosophie, mögen sie auch ihre Einzelprovinzen und Methoden haben, im wesentlichen Kerne eins sind.

Die beiden Männer, in denen der Fortschritt der neuesten Zeit, nicht aber ihr Irrtum sich historisch besonders deutlich ausprägt, sind für das physikalische Weltbild überhaupt *Robert Mayer*, für das medizinisch-biologische *Virchow*. Ich möchte nun einige Sätze über die Auffassung von der geistigen Tat *Robert Mayers* sagen, und damit endlich auf jenen Mittelpunkt der Legendenbildung, von dem ich vorhin sprach, zurückkommen. Das Gesetz von der Erhaltung der Energie ist ja die Grundlage der modernen, der exakten Naturwissenschaft geworden. Das Energiegesetz ist ihr Stolz, in ihm sieht sie die Legitimierung und den Sieg ihrer Methode. Ich erinnere nur an die Energetik *Ostwalds*. Aber man hat ganz vergessen, daß *Robert Mayer* dies Gesetz gar nicht auf dem allein anerkannten exakten Wege, durch die empirische, induktive, rechnende Methode gefunden hat. Durch eine seltsame Ironie der Geistesgeschichte ist es geradezu ein glänzendes Beispiel

der verpönten deduktiven Methode, der a priori gegebenen Idee. *Robert Mayer* sah 1840 beim Aderlaß in den Tropen, daß dort das venöse Blut weniger dunkel war, als in unsern Zonen. Aus dieser winzigen zufälligen Beobachtung, die doch vielerlei Deutungen zuließ, auf *ein*, ja auf *das* weltbeherrschende Gesetz zu schließen, ist im Sinne exakter Forschung geradezu ein Verbrechen.

Wie aber konnte *Robert Mayer* den phantastischen Sprung von der Nuance der Blutfarbe zum Weltgesetz machen? Kein Verfechter der streng exakten Methode wird mir jemals diese Frage beantworten können. Mit einem Mindestmaß von philosophischem Sinn ist sie leicht zu beantworten. *Mayer* hatte ohne gelehrte Bildung in der Philosophie doch echten, wenn auch einseitigen philosophischen Instinkt. Nun ist das Gesetz der Erhaltung der Kraft wenigstens als Postulat uralter Besitz der Philosophen. *Kant*, *Leibnitz*, *Descartes* haben das Gesetz ausgesprochen. Es gehört zur Grundlage der atomistischen Lehre des Altertums. Ja, es ist das Gesetz, das am Anfange aller Metaphysik steht. Es ist das Gesetz des *Parmenides*. In der Tat ist für den philosophischen Geist nicht nur jeder schöpferische Prozeß, sondern jede Veränderung ein Wunder. *Parmenides* verfuhr logisch konsequent, wenn er die Möglichkeit jeder Veränderung leugnete. Ganz so konsequent durfte die Naturwissenschaft nicht sein, sie mußte zum mindesten die Bewegung, die Veränderung des Ortes anerkennen. Es blieb das fruchtbare Grundprinzip der mechanistischen Naturwissenschaft, jede Veränderung zu leugnen, ausgenommen die Bewegung. Es ist ja der Sinn der Atomtheorie, alles Geschehen aus *bloßer Bewegung* der unveränderlichen Atome zu erklären. Die Grundgesetze von der Erhaltung des Stoffes und der Erhaltung der Energie sind unmittelbarer Ausdruck dieses metaphysischen Prinzipes, das Substanz- und das Kausalitätsgesetz seine weitere Ausgestaltung. Diese Gesetze sind, wie jeder zugeben wird, der eine Ahnung von der Lehre *Kants* hat, rein a priori begründet.

Niemals kann ein allgemeingültiges Gesetz wie das der Erhaltung der Energie experimentell bewiesen werden. Zumal *Mayer* mit seinen kläglichen technischen Hilfsmitteln war nicht ungebildet genug, sich das anzumaßen. Er setzte, wie es sein gutes Recht als Philosoph, nicht als exakter Forscher war, die Idee als wahr voraus, und davon ausgehend bemühte er sich

nicht um den Beweis, sondern um die Feststellung, nach welchem Zahlenverhältnis die mechanische Kraft sich in Wärme verwandelt. *Mayer* hat also, um es zusammenzufassen, das Prinzip der Erhaltung nicht gefunden — darin war ihm *Parmenides* $2^1/_2$ Jahrtausende zuvorgekommen; er hat es auch nicht experimentell bewiesen — das dürfte auch niemals nachgeholt werden; sondern er hat nur die metaphysische Idee für die exakte rechnende Wissenschaft außerordentlich fruchtbar gemacht. Darin nun umgekehrt einen Sieg der exakten Methode über die Metaphysik zu sehen, ist ein seltsamer Irrtum moderner Geistesentwicklung. *Mayers* Zeitgenossen waren zu diesem Mißverständnis philosophisch zu bewandert: Nicht mit dem Recht der Wahrheit, aber mit dem Fanatismus der über die Wahrheit gestellten bloßen Erfahrungsmethode lehnten sie *Mayer* ab — nämlich als einen *Metaphysiker!*

Man wird mir einwenden, daß Naturwissenschaft und Philosophie doch gar nicht in diesen Gegensatz geraten könnten, wenn sie im Kerne eins sind. Man wird mir *Virchows* Autorität entgegenhalten, der doch eben den Satz vom Siege des naturwissenschaftlichen über das philosophische Zeitalter prägte. Dieser Satz ist aber nur rein historisch zu verstehen. *Virchow* bekämpfte nicht die Philosophie, er bekämpfte nur die philosophische Schule seiner Zeit, die Nach-Kantische Philosophie. Daß dieser Kampf für jene Zeit notwendig war, wird kaum zu bestreiten sein. *Hegel*, *Schelling* und besonders dessen Schüler hatten einer philosophischen Geistesrichtung zum Siege verholfen, die jede echte Naturforschung sehr gefährdete. Aus diesem Siege der Naturforschung über die großen zusammenbrechenden metaphysischen Systeme hat sich allmählich die Legende vom ewigen naturgegebenen Gegensatz von Naturwissenschaft und Philosophie gebildet, mit der man endlich aufräumen sollte. Davon kann sich jeder durch einen Blick in ein beliebiges philosophie-geschichtliches Kompendium überzeugen. Ich kann hierauf nicht weiter eingehen und will nur daran erinnern, daß in der antiken Philosophie die Naturwissenschaft enthalten war. Ebenso gewiß ist es, daß die ganze neuere Philosophie gerade als *Naturerkenntnis* gegenüber dem kirchlichen Dogma ihren Aufschwung nahm. Gerade aus dieser Zeit ist zu erkennen, daß Naturerkenntnis und Materialismus nicht identisch sind. Der Platonismus, ja selbst der mystische Neuplatonismus gab *Cusanus*, *Giordano Bruno*, *Kepler*,

Galilei den großen Hauch. Der Rausch echter Naturerkenntnis konnte ganz andere Ausschweifungen ertragen, als unsere mechanistische Resignation heute es kann. Ein Mißverständnis besteht nun darin, daß man den Gegensatz der idealistischen Richtung, die von *Descartes* und *Spinoza* ausgeht, gegenüber der empiristischen von *Baco*, *Locke*, *Hume* verwechselt mit einem Gegensatz von Geist und Natur. Beide Richtungen sind überwiegend naturwissenschaftlich: die idealistische Richtung exakt, mathematisch, deduktiv — die empirische mehr beschreibend, induktiv. Daraus geht hervor, daß der Grundgedanke der exakten Naturwissenschaft der idealistischen Reihe angehört. *Kant* hat diese beiden Linien vereinigt und vollendet. Man mag nun über *Kants* abstraktes Denken, über sein Ding an sich, über seine zweideutigen Postulate so oder so denken, so ist er doch gerade der beste Beweis für das, was uns angeht. Er hat, auf *Newton* fußend, das physikalische Weltbild geschaffen, auf dem jetzt noch die Wissenschaft beruht, solange nicht *Einsteins* Formeln an die Stelle wirklicher Anschauung getreten sind.

Ich glaube hiermit *Stranskys* Mißverständnis, seinen Horror vor der Metaphysik aufgeklärt zu haben. Die Exaktheit selbst ist ein metaphysisches Prinzip. Wenn aber Naturwissenschaft und Philosophie gerade im Wesenskern eins sind, dann muß es auch der Psychiatrie erlaubt sein, wo sie mit der alten Methode nicht weiterkommt, ihre Probleme philosophisch zu vertiefen. Ich möchte nicht mißverstanden werden. Ich bin nicht der Ansicht, daß jeder Psychiater zuerst die so schwierigen Werke von *Kant* und von *Husserl* studieren soll, wohl aber halte ich es für unumgänglich, daß die Psychiatrie im Ganzen ihre Verbindung mit der Phaenomenologie *Husserls* herstellt. Was soll man da nun zu dem Tone sagen, den *Stransky* im Namen der altbewährten Psychiatrie gegen die Neuerung *Husserls* anschlägt. Ich freue mich über jede herzhafte Polemik, aber ich glaube, sie setzt doch eine gewisse Ahnung von dem voraus, auf das man losschlagen will. *Stransky* redet von barocken Ideen und einer „stark intentionalistisch-expressionistisch-extremindividualpsychologischen Anschauungsweise“ *Husserls*. Damit trifft *Stransky* mit einer überraschenden Genauigkeit das Gegenteil von der Wahrheit.

Ich gehe auf diesen Irrtum noch kurz ein, weil man diesem Einwand gegen *Husserl* immer wieder begegnet. *Husserl* spricht

viel von Eidos, von der Idee, von apriorischer Wissenschaft, von intuitiver Erkenntnis, von der Ausschaltung der Erfahrung. Nun, dem exakten Wissenschaftler von heute pflegt es zu grausen, wenn er von Intuition hört. Er verbindet damit die Vorstellung von subjektiver Willkür. Darum möchte ich daran erinnern, daß die Grundlage von *Husserl*s Lehre das System von *Kant* ist, oder vielmehr die Sätze von *Kant*, die sich seither als gültige Grundsätze der Philosophie erwiesen haben. Ich brauche ja nur weiter zu erinnern, daß die apriorisch begründete und durchaus intuitive Wissenschaft kat'exochen die Mathematik ist, um alle Einwände zu verscheuchen, als ob damit eine subjektive Willkür in die Wissenschaft eingeführt sei. Daß $4 \times 4 = 16$ ist, weiß ich nicht aus den Erfahrungen an äußern Dingen. Ich erinnere mich nicht, das Experiment gemacht zu haben, und das Experiment würde doch nur beweisen, daß es bisweilen so ist. Ich habe aber apriori, intuitiv das Wissen, daß es immer so ist. Nach *Stransky* muß aber diese Überzeugung individualpsychologisch sein und nur soweit gelten, als sie durch die Erfahrung bewiesen wird.

Mir ist natürlich nicht unbekannt, daß es auch Philosophen im neunzehnten Jahrhundert gibt, auf die sich *Stransky* berufen könnte. Es gibt Männer, die überzeugt sind, daß 4×4 nicht genau $= 16$ ist, sondern vielleicht 16 und eine Dezimale in der x. Stelle, und daß die Annahme 4×4 genau $= 16$ nur eine Fiktion aus praktischen Gründen ist. Ich kann auf alle diese relativistischen Denkrichtungen nicht eingehen. Wie groß ihre Bedeutung für die Psychologie war, ist ja bekannt. Ich erinnere nur an *Avenarius* und *Mach*. Alle Richtungen des Relativismus, Skeptizismus, Empirismus, Psychologismus widerlegen sich selbst, sobald man sie konsequent durchführen will. Sie widersprechen ihrem Wesen nach der Konsequenz. Wie will man die Gesetzlosigkeit feststellen, wenn man die Idee des Gesetzes leugnet, oder die Unwahrheit, wenn man die Wahrheit leugnet. *Unbewußt* liegt alles das jeder echten Forschung zugrunde, was jene Relativisten so dogmatisch und fanatisch leugnen.

Ich wundere mich, daß nicht jeder einsieht, daß diese relativistische, sich mit der reinen Erfahrung begnügende Richtung gerade zum extremen Subjektivismus führt. Wenn es keine Norm, kein Gesetz gibt, so gelten eben nur noch die zusammenhanglosen *Impressionen*. *Mach* gibt kein *Weltbild*,

sondern ein absolutes Chaos von Empfindungen. Er kam damit dem Anarchismus der Zeit entgegen, dem Impressionismus in der Kunst, der Richtung *Hoffmannsthals* in der Dichtung. *Wölfflin* findet nicht nur die moderne Kunst, sondern das ganze Zeitalter *gesetzlos*.

Husserls Verdienst besteht darin, daß er diesen ganzen Relativismus des vergangenen Jahrhunderts besiegt hat. Er ist ausgegangen von der Logik und man wird seine Grundlage schwerlich wissenschaftlich erschüttern. Er ist wieder zur Idee, zum ewig gültigen, a priori gegebenen Gesetz gelangt. Welchen Einfluß das auf die Psychologie gehabt hat, und auf die Psychiatrie haben wird, das auszuführen ist nicht meine Aufgabe.

Ich muß des Humores wegen noch einmal auf *Stransky* zurückkommen. *Stransky* beharrt bei dem extremen Empirismus. Er ist der Überzeugung, daß die Anschauung von Raum, Zeit, Kausalität nicht in uns vorgebildet sein müssen, damit wir überhaupt erst Erfahrungen sammeln können, sondern er glaubt, daß wir diese Anschauungsformen aus der Erfahrung nachträglich gewinnen. Das ist natürlich seine Sache, aber ich muß protestieren, wenn er für seine Auffassung die ganze Menschheit mit Ausnahme *Husserls* in Anspruch nimmt. Grotesk ist es aber, wenn er sich für seine Auffassung auf niemand anders als *Kant* beruft. Er weiß also nicht, daß die Lehre vom a priori, auf der *Husserls* Lehre beruht, den Namen eben dieses *Kant* berühmt gemacht hat. Er kennt auch nicht die ersten Seiten des berühmtesten Werkes der deutschen Philosophie, geschweige denn die berühmte Widerlegung *Humes*. Er hätte selbst nur die Vorrede zu lesen brauchen, um die Feststellung zu finden, daß die Erfahrung schlechterdings *kein* Probierstein der Mathematik sei. „Nichts kann Schädlicheres und eines Philosophen Unwürdigeres gefunden werden, als die pöbelhafte Berufung auf vorgeblich widerstreitende Erfahrung."

Soweit möchte ich bei aller Geringschätzung des reinen Empirismus nicht gehen, aber es ist ein Satz, der in der Kr. d. reinen V. steht, bei einer Besprechung des Platonismus. Man mag sich danach vorstellen, wie verächtlich *Kant Stranskys* Ausspruch zurückgewiesen haben würde: Der ganze Geist der Medizin aber kann nur auf Tatsachen und ihre induktiv-empirische Zusammenbündelung gerichtet sein."

Genug von *Stranskys* Referat. Ich will nicht verschweigen daß ich etwas pro domo spreche. Ich habe in meinem Buch „Norm und Entartung des Menschen" die Methode angewandt, die Psychiatrie, wo sie nicht weiterzuführen schien, in die Psychologie und diese in die Philosophie zurückzuverfolgen. Es schien mir sinnlos, über Entartung zu sprechen, ehe man sich auch nur einig ist, was man unter dem Begriff *Norm* versteht. Es ist doch widersinnig, den statistisch errechneten Durchschnitt als Norm anzusetzen. Vielleicht rechnet man dann aus, daß $1^1/_2$ kariöse Zähne und ein kleiner Lungendefekt den Menschen erst zur Norm erheben. Ich bin im Gegenteil der Ansicht, daß man den Mut haben muß, einen Wertbegriff in die Mitte zu stellen, das Optimum, den hervorragenden Mann, nicht den Durchschnitt. Ich ging aus von der Norm-Idee[1]). Man hat mir nun eingewendet, daß meine Methode eine Vermischung von exakter Naturwissenschaft und von Philosophie sei, der gegenüber die alte bewährte Spezialisierung vorzuziehen sei. Derartige Vermischungen sind ja bei allgemein-literarischer Betätigung beliebt, z. B. die Kunst in der Medizin oder die Medizin in der Kunst usw. Das sind im großen organischen System der einen Wissenschaft Vermischungen an der Peripherie. Man kann sie vergleichen mit den Blättern des Baumes, die sich zufällig überschneiden. Was ich in meinem Buche versuchte, ist etwas anderes. Wenn in einem Spezialgebiet die Probleme stocken, dann muß man sie — um bei dem Bilde zu bleiben — zurückverfolgen in die Zweige, den Stamm, die Wurzel. Nur im organischen Zusammenhange der treibenden Säfte lebt die echte Wissenschaft. Solange der Zusammenhang gegeben ist, ist für den einzelnen Forscher die Beschränkung auf ein Spezialgebiet fruchtbar, fehlt der Zusammenhang, so wird die immer feinere Spezialisierung in dem einzelnen Blatt des Baumes nichts herausbringen, was der Rede wert ist. In diesem Sinne, im Sinne der naturgemäßen Vertiefung der Probleme, nicht der willkürlichen Mischung, bedarf die Medizin des Zusammenhangs mit der Naturwissenschaft, die Naturwissenschaft der Verwurzelung in der Philosophie.

[1]) Ich habe den Begriff der Norm-Idee nicht von *Jaspers* übernommen. Er steht erst in der II. Auflage von *Jaspers* Lehrbuch der Psychopathologie, und ich habe Gründe zur Annahme, daß *Jaspers* ihn von mir übernommen hat.

Der so bedeutungsvolle Gesichtspunkt von der psychopathischen Entartung ist aber nicht der einzige, der eine besonders enge Verbindung zwischen Psychiatrie und Philosophie schafft. Ich erinnere an die forensische Frage nach der freien Willensbestimmung und an die Entmündigung. Zweifellos ist der Psychiater zuständig, aber in der Mehrzahl der Fälle nicht auf Grund seines speziellen, technisch überlieferten Wissens, sondern auf Grund einer angeborenen, dann durch die spezielle Erfahrung entwickelten philosophischen Urteilskraft. Vor allem und wesentlich ist aber der organische Zusammenhang der Psychiatrie mit der Philosophie gegeben durch das Zwischenglied der Psychologie, welche ihrerseits zweifellos zugleich Philosophie und Naturwissenschaft ist. — Ich glaube, wir müssen eingestehen, daß die Psychiatrie an mechanischer Exaktheit mit den andern Zweigen der Medizin nicht wetteifern kann. Dieser Mangel auf der einen Seite ist aber ein Vorrecht auf der andern Seite: eben die ursprüngliche direkte Beziehung zur Philosophie, die Vermittlung zwischen ihr und der Medizin. Mir ist es immer unverständlich geblieben, warum manche Psychiater, bloß um dem Dogma materialistischer Exaktheit zu schmeicheln, diesen philosophischen Einschlag der Psychiatrie verneinen. Sie geben dadurch die Vorzüge der Psychiatrie auf und begnügen sich mit ihren Schattenseiten.

Die mechanistische Auffassung des XIX. Jahrhunderts hat unbestritten auch in der Psychiatrie wesentliche Fortschritte bewirkt. Heute muß man aber zugeben, daß die einseitig mechanistische, anatomische Richtung mehr der Neurologie angemessen ist und das spezifische Wesen der Psychiatrie, das Psychologische, in den Hintergrund gedrängt hatte. Ich will selbstverständlich hier nicht die ewige Streitfrage von Mechanismus und Vitalismus zur Debatte stellen. Nur wenige Worte zur Ergänzung des vorhin über die Philosophie im allgemeinen gesagte. *Virchow* bedeutet in den 40er Jahren für die Medizin im Verhältnis zur gesamten Wissenschaft vom Leben genau das gleiche, was *Robert Mayer* in derselben Zeit für die Physik im Verhältnis zur Philosophie. *Virchow* ist von Natur nicht unphilosophisch, sondern er steht nur im Gegensatz zur spekulativen, überheblichen Philosophie seines Zeitalters. Auch *Virchow* geht unbewußt von dem metaphysischen Postulat aus, die Veränderung, besonders die Neuentstehung

zu leugnen. Sein Satz omnis cellula e cellula ist wie das Energiegesetz nicht exakt und nicht durch die Erfahrung bewiesen. Ja, der Einwand ist hier noch zwingender, daß einmal doch eine Zelle durch Urzeugung entstanden sein muß.

Man hat es nun in den vergangenen Jahrzehnten dogmatisch so dargestellt, als sei der Sieg des mechanistischen Gedankens gleichbedeutend mit der Idee wahrer Naturwissenschaft. Dies ist der Kern jener Legende, von der ich vorhin sprach. Darum erinnere ich noch daran, daß *Virchows* verehrter Lehrer *Johannes Müller*, der Begründer der modernen Physiologie, beim Vitalismus verharrte und diese verfehmte Anschauung gegen den Materialismus bewahrte — und daß sein anderer Schüler, *Helmholtz*, dem die moderne Naturwissenschaft doch auch einiges verdankt, — Kantianer war.

Wichtiger ist allerdings ein anderer Hinweis. Die materialistische Denkweise *Virchows*, die sich in der Cellularpathologie so überaus fruchtbar erwies, zeigte doch *selbst* im Bereich der Medizin schon die Kehrseite. Er lehnte die antike Theorie der Humoralpathologie zu einseitig ab und verschloß sich damit den Weg, die Erfolge der neuen Bakterienkunde auszunutzen. In der Biologie aber ist diese Einseitigkeit noch bedauerlicher: Er stand der Darwinschen Deszendenztheorie, die ja nicht nur die Biologie umformte, sondern überhaupt auf die geistige Entwicklung von so großem Einfluß war, recht verständnislos gegenüber.

Die Deszendenztheorie nämlich hat in ihrem Wesen und Ursprung nichts mit der mechanistischen Denkweise zu tun. Es ist eine metaphysische Idee, die von *Thales* bis *Kant* mehrmals in der Philosophie angedeutet wurde. Bestimmter ausgeformt wurde sie dann, gerade im Gegensatz zur exakten Naturforschung, von der künstlerischen Reihe der philosophischen Entwicklung, von *Goethe*, *Schelling*, *Oken*, gerade von jener Geistesrichtung, die das Schöpferische in der Natur findet und von den Exakten gern als Mystik bekämpft wird. Das sollte man bei allen berechtigten Einwänden gegen die Übertreibungen der romantischen Philosophie nicht vergessen.

Ich rechne auf den Einwand, daß für den Psychiater die Tatsache, daß der Mechanismus heute abgewirtschaftet hat, gänzlich gleichgiltig sei und daß es überhaupt altmodisch sei, sich solche Gedanken zu machen. Ich würde das doch nicht ganz zugeben. *Ostwalds* monistische Weltanschauung, die ja

so weite Verbreitung gefunden hat, ist, wie *Ostwald* selbst eingesteht, nur eine modernisierte Form des Mechanismus. Ich verweise auf seine monistischen Sonntagspredigten, in denen er, zum Ruhme der *exakten* Wissenschaft aber mit dem Gegenteile von Exaktheit, fast alle künstlerischen, religiösen, schöpferischen Elemente als Atavismen und als Entartung betrachtet. Dies nur als Beispiel der allgemeinen geistfeindlichen Tendenz des Mechanismus, sobald er den engsten Bereich abstrakter Forschung überschreitet. Diese geistfeindliche Tendenz ist in der Psychiatrie leider nicht wirkungslos. Ich erinnere an manche Pathographien. Hier ist entschieden eine Wendung in der neuen Psychopathologie zu bemerken, weil hier auf die persönliche geistige Veranlagung mehr Wert gelegt wird. Ich verweise nur auf den Begriff der Pathoplastik von *Birnbaum*, auf die ganze neue Konstitutionsforschung usw. Es ist klar, daß eine solche Forschung nur mit einem weiten Verständnis für die geistigen Entfaltungen, nicht mit psychiatrischer Routine möglich ist. Ich gehe auf all dies, auf die psychogenen und reaktiven Psychosen nicht ein. Die Anwendung des Gesagten hierauf ergiebt sich ja von selbst.

Wenn ich nun zum Schluß komme, so kann ich mir natürlich nicht anmaßen, über die künftigen Erfolge, oder auch nur über die bestimmte Richtung der psychiatrischen Forschung etwas vorauszusagen. Ich bin aber überzeugt, daß im Allgemeinen der Geist der wissenschaftlichen Forschung durch die Reaktion gegen eine allzu mechanische Auffassung und eine allzu spezialistische Methode bestimmt sein wird. Was die Psychiatrie anlangt, so wird man *Kraepelin* den Vorwurf einer einseitigen materialistischen Exaktheit nicht machen. Seine Lehre basiert auf dem anschaulichen Bilde des seelischen Verhaltens. Aber man kann sich kaum der Erfahrung verschließen, daß wir jetzt neue Direktiven brauchen. *Kraepelins* neueste Direktive zur statistischen Ausbeutung aller Krankheitsgeschichten ist kein wirklich belebendes Prinzip.

Ich glaube, daß die wesentliche Ursache für ein gewisses Stocken der psychiatrischen Forschung die Enge und Umständlichkeit der Psychologie war. Die Assoziationspsychologie ist mechanistisch, sie ist nichts, als die auf das Geistige übertragene Atomtheorie. Wenn *Wundt* und andere Psychologen auch die Unmöglichkeit dieser Lehre einsehen, so blieben sie selbst doch auch ziemlich im Mechanischen stecken. Das

Wuchern des Spiritismus und Okkultismus darf man wohl gerade als Reaktion auf diese Art der Wissenschaft betrachten. Man darf sich nicht wundern, wenn der logisch nicht veranlagte Mensch lieber okkultistische Phantastereien als mechanistische Trivialitäten hört. Wie der Kranke, dem der Arzt nicht tatsächlich hilft, zum Kurpfuscher geht, so geht der Gebildete, dessen Geist im Betrieb moderner Wissenschaftlichkeit vertrocknet, in die anthroposophischen Hochschulkurse. Das wird man nicht dadurch ändern, daß man nur aus alter Treue das Banner des Mechanismus schwingt.

Ein Beweis für diese Auffassung ist der große Erfolg der Richtung *Freud*s innerhalb der Psychiatrie selbst. *Freud* sah im Menschen wirklich einmal wieder seelische Vorgänge und versuchte auch die unbemerkt verlaufenden Vorgänge seelisch zu deuten. Das war gegenüber der mechanischen Betrachtungsweise ein so großer Vorzug, daß man dafür die phantastischen Übertreibungen in Kauf nahm. Man kann sagen, daß sein unberechtigter Erfolg ebenso beschämend für die offizielle Psychologie war, wie der berechtigte. Daß diese offizielle Psychologie[1]) die Philosophie aus den Universitäten verdrängte, ist bezeichnend für den Geist jener Zeit. Ich glaube, spätere Zeiten werden sich wundern, wie wenig in dieser Zeit die Naturwissenschaft die geistigen Anregungen etwa von *Schopenhauer* und *Bergson*, die Psychiatrie von *Nietzsche* übernommen hat.

Es war die Absicht meines Vortrages, darauf hinzuweisen, daß es Sache einer philosophischen Selbstbestimmung der Psychiatrie ist, ob die mechanistische Methode die einzige naturwissenschaftlich zulässige ist.

Ich weiß, daß man in der Philosophie, und zwar vielfach mit Recht, eine weltfremde und überflüssige Betätigung sieht. Ich möchte darum noch auf einen auffallenden Wandel der Zeit in andern praktischen Fächern hinweisen. Früher galt *Plato* als Typ des weltfremden schwärmenden Utopisten, jetzt, in einer Zeit die zum Schwärmen nicht angetan ist, weisen nicht nur Führer der Jugend, sondern auch die hervorragend-

[1]) Ich korrigiere diesen nicht ganz richtigen Ausdruck nicht, weil ich der angeknüpften Diskussion wegen den Vortrag unverändert wiedergebe. Ich meinte die materialistische Psychologie, die ziemlich allgemein von dem Psychiater zugrunde gelegt wurde.

sten Nationalökonomen auf den Platonischen Staat als gültiges Vorbild. Der junge *Nietzsche*, dieser unbedingte Verehrer der Vorsokratiker, der früher von der offiziellen Philologie exkommuniziert war, wird jetzt von hervorragenden Forschern und praktischen Schulmännern in seiner Bedeutung anerkannt. Auch die Medizin wird durch philosophische Anregung nicht zugrunde gehen. Auf den Einwand, daß die weltfremde und abstrakte Metaphysik nicht die schöne sinnliche Anschauung der modernen Fachwissenschaft stören dürfe, erwidre ich nur, daß ich unter Philosophie nicht das ziellose Zergliedern, wie etwa *Jaspers* es übt, die subtile Begrifflichkeit, die reine Abstraktion verstehe, sondern vor allem das lebendigste und anschaulichste Weltbild, in dem alle Stämme der Wissenschaft wurzeln. Ich glaube nicht zu übertreiben, wenn ich sage, daß etwa die Werke von *Schopenhauer, Nietzsche, Bergson* leidenschaftlicher und anschaulicher sind als alle spezialistische Fachliteratur.

VI.

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Halle a. S., Geheimrat Prof. Dr. *Anton*.)

Physiognomie als Tonusfunktion.

Von

Dr. W. MISCH,

ehemaliger Assistent der Klinik.

Die ungeheure Mannigfaltigkeit der Physiognomien, die Singularität der Individualphysiognomie ist dadurch bedingt, daß das Gesicht als feinst reagierendes Oberflächenorgan ein Sammelplatz der verschiedensten Merkmale ist. So kommt die Rassen- und die Familienphysiognomie, die zu den sekundären Geschlechtsmalen zu zählende Geschlechtsphysiognomie, die kongenitale oder später erworbene Krankheitsphysiognomie (z. B. Myxödem, chronische Herzleiden, Nervosität), die bei kongenitalen Erkrankungen alle anderen Merkmale überdecken kann, und endlich die Charakterphysiognomie zustande. Alle diese Physiognomien überdecken sich, ohne in der Regel zu interferieren, so daß wir uns fast stets darüber Rechenschaft zu geben vermögen, auf welchen dieser Faktoren sich jedes Physiognomiemerkmal bezieht. Während die Rassen- und Familienphysiognomie im wesentlichen durch bestimmte Verhältnisse des Knochengerüsts und der bedeckenden Weichteile (Fett, Haut, Haaransatz und -farbe) bedingt ist, erscheint die Charakterphysiognomie größtenteils als eine Funktion motorischer und vasomotorischer Faktoren, abhängig von dem Zustand der Gesichtsmuskeln, sei es daß es sich um einen allgemein übereinstimmenden Zustand der gesamten Gesichtsmuskulatur handelt, sei es daß das Überwiegen der einen oder anderen Muskelgruppe maßgebend ist, oder daß der Ablauf von Bewegungen den Ausdruck bestimmt.

Während die ersteren der erwähnten Physiognomiekategorien keine psychologischen Probleme bieten, ist die Charakterphysiognomie eine Ausdrucksform, in der sich das Problem des Zusammenhangs von seelischem und körperlichem Zustand geradezu alltäglich uns aufdrängt. Frühere Betrachtungen über Physiognomik haben sich in der Regel damit abgefunden, daß das höchst eigenartige Phänomen, daß stets die gleichen mimischen Zustände dem gleichen Seelenzustand entsprechen, nicht erklärbar ist, und den Schluß vom Gesichtsausdruck auf

den Seelenzustand als a priori hingenommen[1]). Das Verhältnis zwischen den Gesichtszügen und dem intellektuellen und moralischen Wesen, das man aus ihnen abzulesen vermag, ist etwa wie das zwischen der Tonfolge einer Melodie und dem Gefühlswert, den sie darstellt: es erscheint nicht möglich, Gesetze zu finden, die den Zusammenhang festlegen, geschweige denn das Warum ihres Zusammenfallens zu erklären. Bei der Beschreibung von Physiognomien wird daher niemals protokollmäßig, sondern stets charakterbedeutend, vulgärpsychologisch beschrieben, ohne daß versucht wird, Rechenschaft zu geben, welche Ausdruckskonstellation zu der Deutung führt. Und doch bestehen zwischen Physiognomie und Seelenzustand gesetzmäßige Zusammenhänge, die einer kausalen Deutung zugänglich sein müssen. Bei physiologischer Betrachtungsweise, die in anbetracht des phylogenetischen Alters der Ausdrucksvorgänge die einzig mögliche ist, läßt sich dem Problem, welche Zusammenhänge zwischen Ausdruck und psychischen Zuständen bestehen und wie der Schluß von einem auf den anderen möglich ist, näher kommen: wenn wir uns klar machen, daß jedem körperlichen Vorgang oder Zustand ein bestimmter psychischer entspricht, so ist es ebenso selbstverständlich, daß einer Gemütsbewegung, einem Charakterzustand ein gewisser körperlicher Vorgang oder Zustand entspricht, den wir an der Körperoberfläche als Ausdruck ablesen, wie daß wir von dem letzterem auf den ersteren schließen können.

Die Bedeutung des Gesichts als Träger des Ausdrucks liegt darin, daß sich auf ihm die feinsten Veränderungen der Oberfläche, ins Riesenhafte vergrößert, bemerkbar machen. Tatsächlich ist ja der ganze Körper Träger seelischen Ausdrucks, und wenn wir ihn erst in zweiter Linie berücksichtigen, so kommt dies vor allem daher, daß an ihm die als Ausdruck wichtigen Veränderungen zum großen Teil mimisch unterschwellig bleiben, so daß nur die gröbsten Ausdrucksbewegungen mimisch verwertet werden können[2]). Wir benutzen aber die

[1]) Vergl. *Schopenhauers* Abhandlung über Physiognomik in Parerga und Paralipomena Bd. II, Kap. XIX; und *Wund* (Völkerpsychologie I): „Die Zuordnung der Triebe zu bestimmten körperlichen Bewegungen ist als ursprünglich gegeben zu betrachten. Die primitiven Willensvorgänge sind psychische und körperliche Vorgänge zugleich".

[2]) Im Gegensatz zu *Jaspers*, der von Ausdruck des Seelischen nur dann reden will, wenn eine Beziehung zwischen körperlicher Erscheinung und dem darin zum Ausdruck kommenden Seelischen „verstanden" wird, bei einfach registrierten Zusammenhängen aber von Begleiterscheinung spricht

Äußerungen des ganzen Körpers, soweit sie uns zugänglich sind, zur Kenntnis der Seelenvorgänge, und die Vorrangstellung des Gesichts als Spiegel der Seele wird weit überschätzt.

Das Ablesen der Physiognomie geschieht intuitiv; d. h. es werden nicht einzelne Ausdruckszustände verschiedener Gesichtspartien zusammengefügt, etwa wie eine Anzahl von Symptomen zur Diagnose. Sondern es wird die ganze Physiognomie als Gestalt zusammengesehen, etwa wie die ⁘ eines Dominosteines ohne Zusammenzählen der Punkte bildhaft als Zahl „5" erfaßt wird. Durch tägliche Erfahrungen angelernt, leiten wir aus dem Komplex des Gesichtsausdrucks direkt den Komplex des Charakters ab, ohne daß versucht wird, den Komplex zu analysieren oder sich über das Warum Rechenschaft zu geben. Das Ablesen geschieht mit erstaunlicher Sicherheit, und es werden dabei feinste Nuancen im Moment unterschieden, so daß z. B. ein vorübergehender Erschöpfungszustand von einem Charakterzustand der Energielosigkeit etwa durch das Hinzutreten von Blässe und dgl. zu einem im übrigen gleichen Gesichtsausdruck in der Regel sofort mit Sicherheit unterschieden werden kann.

Es handelt sich aber beim Ablesen der Charakterphysiognomie keineswegs nur um die Aufnahme eines ständig gleichen Dauerzustands des Gesichts, der etwa wie eine Momentphotographie aufgenommen und gedeutet werden kann. Vielmehr kommen zu den stationären Zuständen noch *Bewegungsfolgen* hinzu, die in einem Zeitablauf gewissermaßen kinematographisch abgelesen werden müssen. Diese Bewegungsfolgen sind wir gewohnt, als einheitlichen Vorgang zusammenzusehen, wie wir eine Folge von Tönen als Melodie zusammenhören. So geben Augenspiel, Zucken des Mundes usw. uns Auskunft über Charaktereigenschaften, die allerdings meist sehr komplexer Natur sind, unsere Kenntnis der Persönlichkeit aber sehr vertiefen. Das ruhende Gesicht, momentphotographisch gesehen, besitzt also nur bedingt physiognomischen Wert; erst durch porträthaftes Zusammensehen der darüber hinhuschenden Vorgänge, unter Auslese der physiognomisch wichtigen Elemente, gewinnen wir die Physiognomie.

(Allgem. Psychopathologie Kap. 2, Abschn. 3) bezeichnet *Kohnstamm* (Biologische Sonderstellung der Ausdrucksbewegungen, Journ. für Psychol. VII, S. 205) als Ausdrucksbewegungen alle solche, die nicht der unmittelbaren Zweckerledigung dienen.

Der physiognomische Charakterausdruck besteht also aus verschiedenen Zuständen und Vorgängen, und das Problem der Übereinstimmung von seelischem Zustand und dessen Ausdruck wird dadurch bedeutend vereinfacht, daß wir für die einzelnen Ausdrucksphänomene eine untereinander verschiedene Genese annehmen; daß also angenommen wird, daß verschiedenartige, verschieden bedingte Muskelzustände zusammenkommen und, sich überlagernd oder mosaikartig ergänzend, die Physiognomie zusammensetzen.

Naturgemäß muß man vom Psychischen ausgehen und untersuchen, wie weit die einzelnen Charakterzüge ihren körperlichen Ausdruck finden, anstatt den gewohnheitsmäßigen Weg von der Physiognomie zum Charakter zu nehmen. Auch der Charakter setzt sich aus den verschiedenartigsten psychischen Phänomenen zusammen: die beste Charakteranalyse scheint der Versuch von *Klages*[1]) zu sein, die formalen Persönlichkeitsmerkmale, die er Struktur des Charakters nennt, zu unterscheiden von den Qualitäten der Persönlichkeit, die er als System der Triebfedern (Triebe, Strebungen, Interessen) zusammenfaßt, und dem Material des Charakters, das die Gesamtheit von Anlagen zu selektiver Aufnahme und Bewahrung und zur geistigen Assimilierung der Inhalte (Vorstellungskapazitäten und Auffassungsdisposition) umfaßt. Die Struktur des Charakters, die der ganzen Persönlichkeit die Tönung gibt, unterscheidet er in Lebensstimmung, Reagibilität (Temperamente) und formale Willensveranlagung. Alle drei Strukturformen schwingen zwischen zwei Polen: die Lebensstimmung zwischen dem expansiven und depressiven, die Reagibilität zwischen dem sanguinischen und phlegmatischen, die Willensveranlagung zwischen Willensbetonung und Willensschwäche. Sie sind gewissermaßen die Triebkräfte, die Tempo und Dynamik der psychischen Vorgänge bestimmen, die aber andererseits durch psychische Widerstände verschiedenster Art beeinflußt, gehemmt werden und dadurch in ihrer Intensität verändert in Erscheinung treten können. Während nun Material und Qualität des Charakters, das „was sich bildet in dem Strom der Welt", an der Umwelt und assoziativ entwickelt, also weitgehend konstellatorisch beeinflußt wird, scheint die Struktur des Charakters — von den Einflüssen sekundärer Hemmungen

[1]) *Klages* Prinzipien der Charakterologie, III. Aufl. Leipzig, 1921.

aus Gefühls- und Vorstellungswelt abgesehen — in der psychischen Konstitution primär und unverrückbar angelegt zu sein.

Versucht man eine Analyse der Physiognomie nach charakterologischen Gesichtspunkten, so scheint es möglich, für die den strukturellen Eigenschaften des Charakters entsprechenden physiognomischen Phänomene einen gemeinsamen Plan aufzustellen, insofern als sie — entsprechend dem phylogenetisch und ontogenetisch hohen Alter ihres psychischen Korrelats — auch vom Organ der primitivsten psychischen Funktionen, d. i. von den automatischen Zentren des Hirnstamms aus[1]), als dem Willen nicht unterworfene Muskelzustände bestimmt werden. Wenn der seelische Einzelvorgang (Affekt) sich zum Charakter verhält wie der mimische Ausdruck zum physiognomischen, so ist die Physiognomie als gewissermaßen erstarrte Affektmimik zwar nicht (wie *Lavater*, *Piderit*[2]) u. a. annehmen) in dem Sinne aufzufassen, daß etwa eine Persönlichkeit mit heiterer Lebensstimmung deswegen, weil sie häufig lacht, nun einen lächelnden Gesichtsausdruck behält; vielmehr ist umgekehrt der physiognomische Ausdruck der heiteren Lebensstimmung bedingt durch einen relativ erhöhten Erregbarkeitszustand des automatischen Zentrums der Lachmimik der nunmehr eine Auslösbarkeit des entsprechenden Affekts und seines mimischen Ausdrucks durch niedrigere adaequate Reizschwellenwerte zur Folge haben kann. Der individuell verschiedene Tonusgrad der einzelnen automatischen Hirnstammzentren ist also das, was Individualität der physiognomischen wie der charakterologischen Eigenschaften ausmacht.

Die Organisation dieser Zentren ist also so zu denken: das zentrale Organ der Charakterfunktion liegt in den basalen Ganglien, deren Tonuszustand in der Rinde die subjektive Seite der Persönlichkeit als psychischen Zustand zum Bewußtsein kommen läßt und den Charakterqualitäten die formale Tönung gibt, im peripheren Erfolgsorgan dagegen die Persönlichkeit als Objekt im physiognomischen Ausdruck zur Erscheinung bringt. Die gleichen Zentren bestimmen mimisch und psychisch den Ablauf der Affekte, indem sie ihrem Tonus-

[1]) Auch *Küppers* (Grundplan des Nervensystems und Lokalisation des Psychischen, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 75) verlegt aus ähnlichen Erwägungen heraus die zentrale Regulierung alles Seelischen in den Hirnstamm, dem die Rinde funktionell untergeordnet ist.

[2]) *Piderit* (Mimik und Physiognomik): „Ein physiognomischer Ausdruck ist anzusehen als ein habituell gewordener mimischer Ausdruck".

grad gemäß auf einen exogenen oder assoziativen Reiz ansprechen: dieser Vorgang führt durch zentripetale Erregung der Rinde zur psychischen Äußerung (Bewußtwerden des Affekts), durch zentrifugale Erregung der peripheren Erfolgsorgane zum mimischen Affektausdruck. Der letztere kann bei Unterbrechung der Rindenleitung einziger Effekt sein, wie im Fall des Zwangslachens und Zwangsweinens. Doch ist dabei zu betonen, daß dem Großhirn ein gewisser modifizierender Einfluß auf den mimischen Ausdruck zukommt, was schon daraus hervorgeht, daß Zwangsweinen und -lachen niemals dem Affektweinen und -lachen mimisch völlig gleich ist.

Entsprechend der Auffassung von Lach- und Weinmimik als Antagonismen, bei denen die Erregung des einen die des anderen ausschließt, sind heitere und traurige Lebensstimmung als physiologische Antagonismen anzusehen, in dem Sinn, daß dem ersteren ein erhöhter Tonus des Lachmimikzentrums, dem letzteren ein solcher des Weinmimikzentrums zugrunde liegt, wodurch einerseits ein erhöhter Tonus desjenigen von ihm innervierten Muskelkomplexes entsteht, der den Ausdruck der betreffenden Stimmung hervorbringt, andererseits dem Kortex Impulse zufließen, die den Vorstellungen die entsprechende Affektbetonung liefern. Auf die Frage, ob die Entstehung des Lach- und Weinsyndroms im Sinne von *Darwin* als zweckmäßig assoziierte Gewohnheit, oder nach *Kohnstamm* (l. c.) als ventilartig wirkende symbolische Zweckbewegung anzusehen ist, wollen wir hier nicht eingehen.

Während der physiognomische Ausdruck von heiterer und trauriger Stimmung durch Tonussteigerung bestimmter, von automatischen Zentren aus dirigierter Muskelkomplexe, die einander antagonistisch sind, bestimmt wird, ist der physiognomische Ausdruck des Willens, der Energie und von deren Gegensatz bedingt durch den Tonuszustand der gesamten Willkürmuskulatur. Bei der Physiognomie der Energie ist der ganze Körper beteiligt. Auch hier hat der Willen als Charakterfunktion ein Korrelat im Willen als Affektfunktion und dementsprechend auch der physiognomische und mimische Ausdruck desselben. Das Wollen als Impuls ist stets begleitet von Veränderungen in den peripheren Erfolgsorganen desselben, und zwar, da ja ein solcher Impuls stets eine Richtung auf ein Objekt hat, in bestimmten Körperregionen oder Muskelgruppen. Als mimischer Ausdruck (Begleiterscheinung im Sinne vor

Jaspers) dieses Impulses ist die plethysmographisch nachweisbare Blutverschiebung zu der dem Willensimpuls entsprechenden Muskelgruppe, wie auch die sogenannten Mitbewegungen zu betrachten. Es ist also anzunehmen, daß hier dem Impuls eine subkortikale Erregung entspricht, die jedoch nicht zu einem sichtbaren Muskeleffekt führt, und es ist wahrscheinlich, daß hier die automatische Muskelfunktion in Gang kommt.

Der Willen als Charakterfunktion hat einen physiognomischen Ausdruck, der, da er keine Richtung auf ein Objekt hat, nicht eine einzelne Muskelgruppe, sondern die ganze Muskulatur betrifft. Daher ist für die energische Persönlichkeit nicht nur ein energischer Gesichtsausdruck, sondern auch eine energische Haltung physiognomisch bedeutungsvoll, d. h. der Tonus der gesamten Muskulatur ist erhöht, während sich Energiemangel durch schlaffe Gesichtszüge und schlappe Körperhaltung, d. h Tonusverminderung ausprägt. Auch hier gilt für die physiognomische Vorrangstellung des Gesichts der Satz, daß sie nur durch die anatomischen Verhältnisse der oberflächlichen Lagerung der Gesichtsmuskeln bedingt ist. So entsteht wohl das energische Kinn durch verstärkten Kontraktionszustand des Mentalis und Vorschiebung des Unterkiefers durch die Pterygoidei externi, der energische Mund durch solchen des Masseter und der den Mund umgebenden Muskeln; ganz besonders charakteristisch aber ist der Zustand des oberen Augenlids, dessen geringeres oder stärkeres Herabhängen dem ganzen Gesicht einen charakteristischen Ausdruck von Energie oder Energielosigkeit gibt und dessen Breite geradezu zahlenmäßig als Indikator für den Willenscharakter der betreffenden Persönlichkeit dienen könnte[1]). Jedenfalls läßt sich sagen, daß die sogenannte energische Physiognomie nichts anderes ist als ein erhöhter Tonuszustand der Gesichtsmuskulatur, die energielose dagegen eine Tonusschwäche[2]).

Auch die Reagibilität ist eine dem Willen nicht unterworfene Charakteräußerung, deren positiver Ausschlag allerdings durch Großhirnwirkung stark gebremst werden kann

---

[1]) Daher das „Feldherrnauge". Vergl. auch *Goldflam*: Über einige ungewöhnliche Symptome im Bereiche der Augenlider, D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 66, S. 59 f.

[2]) Die Bevorzugung bestimmter Muskelgruppen beim physiognomischen Willensausdruck scheint dem Prädilektionstyp bei Hemiplegien zu entsprechen und hat vermutlich die gleiche Entstehungsursache.

(Erziehung). Wenn wir also Triebmensch und Großhirntypus einander gegenüberstellen, so verstehen wir unter dem letzteren einen solchen, bei dem die Bremsung durch das Großhirn gut eingefahren ist (Beherrschtheit). Von diesem Großhirneinfluß abgesehen, sind die Grade der „automatischen" Reagibilität äußerst verschieden. Ihre sichtbare Wirkung ist Affektreaktion, ihr Maß ist die Affekterregbarkeit. Physiognomisch gilt für sie also in hervorragendem Maße das oben Ausgeführte, daß wir sie nicht aus dem stationären Zustand der Physiognomie ablesen können, sondern daß wir erst aus der Beobachtung von Bewegungsfolgen auf sie schließen können. Es kommt demnach physiognomisch für sie vor allem die ganze Reihe der vegetativen Reaktionen in Betracht, die als erster *C. Lange*[1]) als den körperlichen Ausdruck der Gemütsbewegungen hervorgehoben hat (Gefäß-, Drüsenreaktionen usw.). Der Tonuszustand selbst entzieht sich in der Regel der Beobachtung, wenn auch häufig aus der mehr oder minder starken Durchblutung der Haut, dem Glanz des Auges, dem Vasomotorenspiel oder dem Zusammenwirken von Agonisten und Antagonisten bei Willkürbewegungen weitgehende Schlüsse auf die Affektivität gezogen werden können. Physiognomisch würde es sich hier also nicht um Tonusgrad oder -Verteilung, sondern um die Bereitschaft zum Tonuswechsel unter Berücksichtigung der Reizschwelle handeln.

Wenn Charakter als psychische Konstitution aufzufassen ist und mit seiner physiognomischen Äußerung, wie die Erfahrung zeigt, untrennbar zusammengehört, so erscheint der hier gemachte, vorläufig noch sehr schematische Versuch, auch die Physiognomie in einzelne somatische Konstitutionstypen aufzulösen, berechtigt. Wie weit es möglich ist, die Charakterphysiognomie als Konstitutionsausdruck[2]), insbesondere als Tonussymptom, im einzelnen zu begründen, muß die noch sehr im Fluß befindliche Tonusforschung in ihrer Anwendung auf Psychiatrie und Psychologie zeigen.

---

[1]) *C. Lange*, Über Gemütsbewegung, Leipzig 1887.

[2]) Ein Versuch hierzu, wenn auch von einer ganz anderen Richtung her, liegt in den Arbeiten von *Kretschmer*.

Buchbesprechungen.

Hoffmann, Hermann. *Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Geneologisch-charakterologische Untersuchungen.* Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. Herausg. v. Ernst Rüdin. Berlin 1921. Julius Springer. 233 Seiten.

Hoffmann stellte Untersuchungen an über die Nachkommen schizophrener und manisch-depressiver Kranker. Die Untersuchungen gründen sich auf Krankengeschichten, auf Erhebungen bei Angehörigen und Behörden und, soweit es innerhalb kurzer Zeit durchführbar war, auf persönliche Explorationen. Aus Ergebnissen seiner Forschungen zog *Hoffmann* den Schluß, daß die psychischen Eigenarten, die er bei den Nachkommen der Schizophrenen fand, in pathogenetischer Beziehung zur Schizophrenie stehen. Er faßt die in diesen Familien gefundenen Persönlichkeitsvariationen als schizoide Persönlichkeitstypen auf und glaubt die verschiedenen Gruppen der Gemütsruhigen, der Gemütskalten, der Gemütsstumpfen (Haltlosen und Degenerierten) und der Überempfindlichen und Reizbaren unterscheiden zu können. Die besonderen Eigenarten und deren Äußerungsweise werden im Anschluß an *Kretschmer* geschildert. Das allen diesen Persönlichkeitstypen gemeinsame Charakteristikum drückt *Hoffmann* in folgendem Satze aus: „Es fehlen Anomalien des Affektlebens, wie wir sie in ihrer stärksten Ausprägung beim manisch-depressiven Irresein antreffen. Es fehlen die Schwankungen der Stimmung, es fehlen die konstitutionellen Anomalien des hypomanischen und depressiven Temperaments, die leichten Unter- und Überstimmungen, welchen wir so häufig bei den Angehörigen manisch-depressiver Kranker begegnen."

Bei Durchsicht des von *Hoffmann* beigebrachten Materials läßt sich die Anschauung nicht unterdrücken, daß seine Auffassung und Deutung des über die Familienmitglieder in Erfahrung Gebrachten nicht einwandsfrei ist. Es mag das daran liegen, daß sich die *Hoffmann*sche Beweisführung in der Hauptsache auf schriftliche oder mündliche Mitteilungen anderer und nur sehr wenig auf eigene Untersuchungen stützt. Im Interesse psychiatrischer Forschung ist es zu bedauern, daß sich dieser Mangel, den *Hoffmann* nicht verkennt, bei Familienuntersuchungen nicht, oder doch nur in recht beschränktem Umfange umgehen läßt. Deshalb ist aber besonders große Vorsicht und Kritik bei Verwertung der Ergebnisse notwendig. Diese Vorsicht ist bei *Hoffmann* namentlich in dem Abschnitt über die Nachkommenschaft bei schizophrenen Psychosen zu vermissen. Seine Deutungen der psychischen Eigentümlichkeiten bei den Nachkommen der Schizophrenen als schizoide Charaktertypen erscheinen in vielen Fällen unbegründet. So finden wir z. B. auf S. 58: „Edler guter anständiger Charakter. Als Kind lebhaft, später auffallend ruhig, etwas behäbig und phlegmatisch. Sehr sparsam. Intelligent. Gesellig. Wohl schizoider Typus.", auf S. 57: „Josef . . . ruhige, phlegmatische Natur, ausgesprochen humorlos. Schizoid. — Alois . . . ähnliches Temperament wie Bruder Josef, ruhig, humorlos, sehr häuslicher, braver, fleißiger und strebsamer ordentlicher Mann. Schizoid." Auf S. 65: B. . . ., Oberin. Ordensschwester. Ruhige Natur, schon als Kind mehr für sich, sehr religiös veranlagt. Trat im 13. Jahr in das Kloster ein. Gutmütig, weiches Herz. Sehr energisch und tatkräftig, gefühlsstabil; immer gleichmäßig gestimmt. Schizoid. — M. . . . ähnlich wie B., doch weniger

Temperament. Ernster, religiöser, ruhiger, immer gleichmäßiger Mensch. Schizoid.“ Wer als „nüchterne Verstandesnatur“ oder als phlegmatisch bequem geschildert wird, hat nach *Hoffmanns* Anschauung schizophrene Erbmassen in sich. Auf wie unsicherer Grundlage *Hoffmanns* Annahme von Beziehungen psychischer Eigenarten zum „Dementia praecox-Erbkreis“ steht, zeigt besonders deutlich die auf S. 15 geschilderte Telephonistin. Wäre diese nicht die Enkelin einer Schizophrenen sondern einer Manisch-depressiven, so würde *Hoffmann* hier wahrscheinlich gegen die Annahme manisch-depressiver Konstitution nichts Stichhaltiges einwenden können. Mit solcher Deutung der Persönlichkeitsvariationen wird *Hoffmann* nicht davon überzeugen, daß seine Schlußfolgerungen zutreffend sind. Die Schwierigkeit der Erblichkeitsforschung beim Menschen, auf die *Hoffmann* hinweist, wird mit solchen Deutungen nicht überwunden, sondern bei Seite geschoben. Seine Ausführungen wirken um so weniger überzeugend, wenn er selbst sagt, daß wir die Erbmasse nachträglich aus der Familiengeschichte rekonstruieren müssen und dabei lediglich auf Vermutungen angewiesen sind. Volle Zustimmung verdient die Ansicht, daß die Scheidung der Schizoiden von den nicht schizoiden Persönlichkeiten oft sehr subjektiv wird.

Hoffmann begeht den Fehler, daß er alle psychischen Eigentümlichkeiten, die er bei den Nachkommen von Schizophrenen findet, für „schizoide“ Charaktereigenschaften mit genetischer Beziehung zur Schizophrenie ansieht, wenn sie sich nicht als manisch-depressive auffassen lassen. Völlig ignoriert wird dabei die Bedeutung des Erlebens und der Umwelt für die Art der Ausbildung und Gestaltung der psychischen Individualität. Wer Gelegenheit hat, Kinder in großer Zahl psychiatrisch zu untersuchen, muß diese Fehler schwer empfinden. Vielleicht würde die Anschauung von der Existenz schizoider Persönlichkeiten eine beträchtliche Korrektur bekommen, wenn die Erblichkeitsforscher sich nicht nur mit den Familien befassen würden, in denen Psychosen vorgekommen sind, sondern auch einmal psychosenfreie Familien untersuchen würden. Es darf nicht übersehen werden, daß sich die von mancher Seite vertretene Annahme „schizoider Persönlichkeiten“ nicht auf den Nachweis psychischer Elementarsymptome stützt, sondern auf Eigenarten des Verhaltens und des Reagierens, und diese sind in den meisten Fällen vieldeutig und in ihrer Genese kaum jemals völlig zu übersehen.

Über den Umfang eines Referates würde es weit hinausgehen, wenn wir hier auf Weiteres aus dem Buche eingehen wollten. Verdienstvoll ist es, daß hier der Versuch gemacht wurde, das dem Buche zugrunde liegende alte Problem auf breiter Grundlage zu bearbeiten. Ein wissenschaftlich gesichertes Ergebnis hat die Bearbeitung nicht gebracht. Sie gibt aber Anregung zu weiterem Forschen, weil sie Fragen anschneidet, deren Beantwortung für die klinische Psychiatrie wertvoll wäre. Das Ergebnis der Arbeit *Hoffmanns* wäre eindrucksvoller und wissenschaftlich wertvoller, wenn er es bei der Fragestellung belassen, und nicht Schlußfolgerungen gezogen hätte, die durch das von ihm aufgebrachte Material nicht ausreichend begründet werden. *Seelert*-Berlin.

I.

(Mitteilung von der Debreczener Klinik für Nerven- und Geisteskranke.)

Zur Frage der Epilepsie.

Von

Professor Dr. LADISLAUS v. BENEDEK.

In der Literatur der Psychiatrie ist die Frage der Epilepsie bedeutend in den Vordergrund getreten. Während der Kriegszeit war die Entwicklung der Diagnostik und Symptomatologie augenscheinlich; nach dem Kriege jedoch, während der allgemeinen Restitutionsarbeit, ist die Behandlung der nach Kopfverletzungen zurückgebliebenen posttraumatischen Epilepsiefälle ebenfalls vertreten. Von der Aufarbeitung dieser Fälle und der genauen klinischen Beobachtung derselben erwartet auch *Hauptmann* bedeutende Änderungen in der Frage der Genesis der Epilepsie. Aber seit 1920 wurde mit der Exstirpierung der Nebenniere eine neue Behandlungsart inauguriert, welche nicht nur vom praktischen, sondern auch vom theoretischen Standpunkt aus zu lebhafter Auseinandersetzung Anlaß gibt. Die Bedeutung, d. h. die Rolle der damit in Zusammenhang stehenden Tierexperimente der Psychiatrie berührt Fragen von prinzipieller Bedeutung.

Es wird daher vielleicht nicht uninteressant sein, wenn ich zu den erwähnten aktuellen Problemen Daten liefere, und ich tue dies um so eher, als ich schon im November und Dezember 1918 in kurzen, vorbereitenden Nachrichten mich zu dieser Frage geäußert habe. Die erweiterte Abhandlung jedoch konnte wegen äußerer Umstände den vorigen nicht folgen.

Die Förderung der Symptomlehre und Diagnostik war während des Krieges nicht nur ein allgemein soziales, sondern geradezu militärisches Interesse, da die Epileptiker sich im Laufe des Krieges im Sinne des k. u. k. Dienstreglements, Art. 42, 42c und der vielen während des Krieges erschienenen Verordnungen vollkommener Dienstfreiheit erfreuten. Besonders

die Unterscheidung von hysterischen Anfällen und deren Absonderung von den epileptischen Fällen bildete im Laufe der Untersuchung die Aufgabe der Militärärzte, oder, wie die letzte Verordnung sagt, „der erfahrenen, erprobten und vertrauenswürdigen Landsturmärzte". Dieses letztere Endziel traf immer mehr auf Hindernisse, da die sich auf die sog. vorübergehenden Anfallsarten beziehenden Daten infolge der Kriegsermüdung zunahmen: so die psychasthenische, die Oppenheim'sche „intermediäre", die Bratz-Leubuscher „Affektepilepsie", die Bonhoeffer'sche „Reaktivepilepsie" und die Hauptmann'schen „reaktiv-psychogenen" Anfälle. Die obigen Anfallarten fanden sich bei solchen Individuen, welche neben Merkmalen der leiblichen und seelischen Entartung häufig Anzeichen der Labilität des kardiovasalen Systems aufwiesen und dadurch von Bedeutung sind, daß, wie *Bonhoeffer* sich ausdrückt, ihr gefäßbewegender Prozeß für die psychogene Verbreitung leicht zugänglich sei.

Diesmal ist es nicht meine Absicht, weder auf die die Krankheitsanzeichen bestimmenden, noch auf die sog. Majoritätserscheinungen einzugehen, sondern ich bemerke nur, daß es mir oft aufgefallen ist, daß während der Zeit des postparoxysmalen Schlafes und gegen das Ende desselben der typische normale Sohlenreflex nicht auf beiden Seiten zu gleicher Zeit zurückkehrt, so daß, während die Krümmung der Sohle auf der einen Seite bereits normal oder beinahe normal ist, sie sich auf der anderen Seite noch kaum oder überhaupt nicht zeigt. Neuerlich ist in Bezug auf die Pupillen ähnliches festgestellt worden *(Hermann)*. Eine literarische Angabe muß ich jedoch korrigieren. Der Wiener Professor *Jellinek* sagt in der Wiener klin. Wochenschr. (Jahrg. 1915, S. 1023, „Zur militärärztl. Konst. der Epilepsie") folgendes: „Die nach Hunderten zählenden hysterischen Anfälle einerseits und die nicht wenigen echten epileptischen Anfälle (bei 59 Epileptikern) andererseits, die wir während der ersten zwölf Kriegsmonate zu beobachten Gelegenheit hatten, erinnern in ihrem dramatischen Verlaufe, wenn der Vergleich gestattet ist, an zwei verschiedene kinematographische Films klinischer Bilder, deren unterschiedlicher Inhalt durch folgende Gegenüberstellung beiläufig angedeutet werden könnte: ‚Echter epileptischer Anfall: 1. Zuckungen der Gesichtsmuskulatur im Vordergrund; 2. Synchronismus der Bewegungen einer Körperhälfte (Hemi); 3. Ent-

faltung des Anfalles auf möglichst kleinem Raum (konzentrisch); 4. nach dem Anfall zumeist Prostration und langsame Erholung. Hysterischer Anfall: 1. Zuckungen der Stammes- und Extremitätenmuskulatur im Vordergrund; 2. Synchronismus der Bewegungen des Ober- oder Unterkörpers (Para); 3. Entfaltung des Anfalles eher in breitem Raume (exzentrisch); 4. nach dem Anfall rasche Erholung.'" Diesem nach könnte man glauben, daß die Aufnahme dieser symptomatischen Unterschiede auf Grund von *Jellineks* Beobachtungen zuerst in die Literatur der Nervenheilkunde gekommen sei; als Beweis dafür, daß dies wirklich gar mancher glaubt, führe ich an, daß einzelne Autoren dieses als „Jellineksche Zeichen" anführen (z. B. *Meyer*, Med. Klin. 1918, Nr. 21, 510: „Auch die in letzter Zeit von *Jellinek* zur Unterscheidung als brauchbar empfohlenen Symptome, wie der Synchronismus . . . . usw.). Diesen gegenüber erlaube ich mir, auf *Esquirol:* „Die Geisteskrankheiten in Bez. zur Med. u. Staatsarzneikunde" (ins Deutsche übersetzt von *Bernhard*. Berlin 1838) zu verweisen, wo wir auf S. 172 vom Standpunkte der Differentialdiagnose der Epilepsie und Hysterie folgendes lesen: „Bei der Epilepsie *konzentrieren* sich die Konvulsionen; sie sind *auf einer Seite* des Körpers, oder in einem Gliede stärker. Bei der Hysterie sind die Konvulsionen sozusagen *expansiv*, die Glieder dehnen sich aus, *entwickeln sich mehr*, die *Züge* (d. h. „Gesichtszüge") sind minder verändert, sie sind (d. h. hysterische Kranke) nach dem Anfall *weniger geschwächt*." All dies führt *Esquirol* fortlaufend in zehn Zeilen auf, und auch das ist unzweifelhaft, daß er in dieser Hinsicht *Jellinek* um einige Jahre (77!) zuvorgekommen ist, so daß wir die oben genannten Unterschiede von diagnostischem Wert mit mehr Recht „Esquirolsche Zeichen" nennen könnten.

Meinen Erfahrungen nach ist diesen Erscheinungen kein pathognomischer Wert beizumessen, aber so viel ist sicher, daß, je mehr Anfälle es mir bis zum Ende zu beobachten gelang, um so mehr diese Erscheinungen vor meinen Augen an kritischem Wert gewannen. Niemals darf man jedoch aus den Augen verlieren, was *Ch. Féré* in seiner hervorragenden Monographie schreibt: „Um ehrlich zu sein, muß man sagen, es gibt ebenso viel Formen von epileptischen Anfällen, als es überhaupt Epileptiker gibt." —

Die Krankheitssymptome der Epilepsie versuchte man auch mit anfallauslösenden Mitteln zu unterstützen.

Schon *Kußmaul* und *Tenner* haben 1857 mit ihren experimentellen Untersuchungen bei Tieren darauf hingewiesen, daß die prägnantesten Erscheinungen der epileptischen Anfälle, die Bewußtlosigkeit, Empfindungslosigkeit und Konvulsion, durch Unterbindung der Karotiden hervorrufbar sind. Daß aber bei den an Epilepsie Leidenden die Anfälle auch auf exogenem Wege hervorrufbar sind, davon kann man u. a. schon bei *Esquirol* lesen: „Der Zustand, der sich bei einem Epileptischen durch innere Zeichen kundgibt, ist für manche so schmerzhaft, so peinlich, daß sie lebhaft wünschen, daß der Anfall ausbrechen möge und die Umstände herbeiführen, von denen sie wissen, daß sie ihnen zum Ausbruch des Anfalles günstig waren. Es gibt Epilpetische, die zu diesem Zweck Wein, Spirituosen trinken, andere, die mit dem ersten besten Streit anfangen, um in Zorn zu geraten (s. *Esquirol-Bernhard* 1838, s. 118). Wir finden also schon hier den Alkohol und den Affekt, welche *Fischer* gegenwärtig beim Hervorheben seiner „Knotenpunkte" öfters betont. Nach der Auslösung des epileptischen Anfalles durch manuale Karotiszusammenpressung und durch Gefäßkrämpfe hervorrufende Mittel aber verliert auch die von *Maisonneuf* im Jahre 1803 niedergeschriebene Beobachtung einigermaßen von ihrer Naivität, wonach *Maisonneuf* das Eintreten des Anfalles bei einem Patienten mit kalten Umschlägen auf den Kopf in Zusammenhang bringt.

Die schon bei *Esquirol* lesbare, anfallhervorrufende Wirkung des Alkohols hat niemand zu diagnostischen Zwecken angewandt. Bei der Alkoholepilepsie können wir den neuerdings betonten Umstand, daß nach kurzem Aussetzen von allzu starkem Alkoholgenuß die Anfälle ausbleiben, nicht einmal als negativen Beweis gelten lassen (s. z. B. *Sebardt* 1915); denn hier handelt es sich um die Rückentwicklung der durch veraltete Alkoholvergiftung hervorgerufenen Veränderungen des Nervensystems, welche sekundär das anatomische Substrat der symptomatischen Epilepsie bilden.

Das künstliche Hervorrufen der Anfälle habe ich in dem Nervenspital der ersten Armee angewendet, so die Kochsalzprobe in 16 Fällen, die Tsinunakissche Karotiskompression in fünf Fällen, die Wagnerschen Kokain-Injektionen in 90 Fällen.

Diesmal lasse ich meine hierauf bezüglichen Daten außer acht (s. *Benedek*, „Die künstliche Hervorrufung von epileptischen Anfällen". [Siebenbürgisches Ärzteblatt 1921, Nr. 2]), nur in Bezug auf das Letzterwähnte möchte ich bemerken, daß das Hervorrufen der Anfälle in 35 % geglückt ist. Weiter, daß ich zwischen dem Zeitpunkt der ersten Wahrnehmung der Epilepsie, der Häufigkeit der Anfälle, der familiären Belastung, den Anzeichen körperlicher und geistiger Entartung einerseits und dem Erfolge durch Kokaineinspritzungen andererseits keinen regelmäßigen Zusammenhang gefunden habe. Auch könnte ich nicht behaupten, daß das Hervorrufen von Anfällen in der vorgeschriebenen Weise schwerer gelang, wenn nach Ablauf des letzten Anfalles nur kurze Zeit vergangen war. Bei einigen (drei) auf Kokain reagierenden Fällen habe ich nach einigen Tagen das künstliche Hervorrufen von Anfällen versucht, und es gelang mir auch; dies waren solche Kranken, die nach ihren eigenen Angaben in sechs bis acht Wochen Anfälle zu haben pflegten. Unter den auf Kokain typisch Reagierenden waren solche, bei denen die Kochsalzprobe negativ blieb. Die durch Kokain hervorgerufenen Anfälle unterschieden sich von den typisch epileptischen Anfällen neben den häufig leichteren Kokainerscheinungen auch durch die Dauer der einzelnen Phasen. —

Im Jahre 1917 versuchte ich, das Hervorrufen von epileptischen Anfällen durch Extrahierungen aus der Nebenniere. Auf diesen Versuch brachten mich zwei Erwägungen: einerseits der Umstand, daß die initiale Erbleichung sowohl bei den großen als auch bei den kleinen Anfällen sehr häufig im Gebiete des Kopfsympathikus vorhanden ist; und obwohl die vasomotorische Innervation der äußeren Kopfteile und des Gehirnes nicht eindeutig entschieden ist, und obwohl nach *Hoskins*, *Gunning* und *Berry* auf Adrenalineinspritzungen die Blutgefäße der Haut sich zusammenziehen, während die Muskelgefäße sich erweitern und die Herz- und Gehirngefäße sich nur wenig verengen, ja sogar das Minutenvolumen in den Herz-, Muskel- und Gehirngefäßen sich auf der Höhe der Adrenalinwirkung vielleicht auch steigern kann, habe ich mich dennoch an Stelle theoretischer Erwägungen zum Versuch gewandt. Das zweite Bedenken bezog sich auf den teilweise genetischen, teilweise symptomatischen Zusammenhang zwischen Epilepsie und Migräne. Trotz der neuerdings durch *S. Auerbach* vertretenen Ansicht,

welcher die Migräne auf die Reichardtsche Gehirnschwellung und die dadurch entstehende Unverhältnismäßigkeit zwischen dem Schädelinnern und Gehirnvolumen zurückführt, ist noch immer die Theorie des Gefäßkrampfes am verbreitetsten, welche hauptsächlich durch die symptomatischen Komplikationen gesichert ist. So bestärken neben den Befunden *Sigrists* und *Antonellis* auf der Augenhinterwand die Angina pectoris vasomotorica, die transitorischen Gehirnsymptome, sowie die an den Extremitäten auftretenden Vasokonstriktionen während der Migräneanfälle die Theorie des Gefäßkrampfes. Ich habe nicht daran gedacht, eine allgemein gültige Methode einzuführen, einesteils deswegen nicht, weil bei den Einzelindividuen vegetative Konstitutionsdifferenzen vorkommen können, andernteils, weil die Rolle des Kopfsympathikus in der Gehirngefäßinnervation in Bezug auf das Gehirn noch nicht völlig geklärt ist (siehe oben).

Über die auf physikalischer (mechanischer) Grundlage ruhenden Anfalltheorien gehen wir besser zur Tagesordnung über. Aber *Redlich* betrachtet die auf Grund von Gehirngeschwülsten hervortretende Erhöhung des interkranialen Druckes auch neuerdings als wichtigen Faktor. Ich meinesteils habe nicht gedacht, daß die Blutarmut des Gehirns das sine-qua-non der spontanen Anfälle sei, eher meinte ich, daß diese als intracerebraler und in Bezug auf das Gehirn die augenblickliche Anhäufung exogen toxischer Produkte begünstigender Auslösungsfaktor in Betracht kommen könnte. Auch könnte die rapide Veränderung des Minutenvolumens im Spiele sein. In solchen Fällen jedoch, wo das Adrenalin vielleicht infolge seiner toxischen Wirkung auf die anisotrope Substanz ebenso wie thyreoide Präparate (s. *Pellner*, weiter *Boinet)* zum Tremor führte, kann man sich vorstellen, daß das in der Peripherie hervorgerufene Zittern als peripherischer Reiz auf das epileptische Reagibilität besitzende Gehirn gleich wie ein spasmogener bezw. epileptogener Faktor dasteht (worauf ich schon im „Erdélyi Orovsi lap", Jahrg. 1921, Nr. 2, hingewiesen habe).

Feré erwähnt einen an linksseitiger Hemiplegie leidenden Kranken, bei dem infolge etwas angestrengter rechtsseitiger Aktionen auf der hemiplegialen Linksseite sich in steigendem Maße auftretendes Zittern, dann bei Erhöhung der rechtsseitigen Muskeltätigkeit ein allgemeiner epileptischer Anfall mit Bewußtlosigkeit einstellte (s. *Feré* im Arch. de Neurologie 1882, und L'Epilepsie, Paris 1890).

Im Oktober 1917 habe ich in dem Zentral-Nervenspital der gewesenen ersten Armee das Hervorrufen epileptischer Anfälle durch Nebennierenextrakte, hauptsächlich aber durch das mir zugängliche Tonogen versucht. Nach den sich auf akute Blutarmut des Gehirns beziehenden theoretischen Erwägungen und den oben erwähnten klinischen Erfahrungen ergab sich die Anwendung dieses gefäßzusammenziehenden Mittels von selbst.

Insgesamt habe ich 55 Injektionen mit Tonogen bei 39 verschiedenen Individuen vorgenommen, und zwar in 19 (18 genuinen und 1 organischen) epileptischen Fällen, bei 7 hysterischen Individuen (von denen 5 an konvulsiver Hysterie litten), in 5 mit Demenz verbundenen Psychose-Fällen (2 Dem. par. progr., 2 Dem. praecox simplex, 1 Dem. alkohol.) und bei 8 Individuen mit gesundem Nervensystem.

Das in Anwendung gebrachte Quantum der $1^0/_{00}$ Tonogen-Richter-Lösung machte bei 3 Epileptikern 1 ccm, in allen übrigen Fällen 1,5 ccm aus. Unter den 19 epileptischen Fällen trat bei 7 der typische Anfall innerhalb einer halben bis eineinhalben Stunde mit vollständiger Bewußtlosigkeit und meistens eineinhalb bis zwei Minuten dauernden tonikoklonischen Krämpfen ein, welche Hemitypus, Konzentration aufwiesen und von ausgesprochener Mitleidenschaft der Gesichtsmuskulatur begleitet waren; während der Anfälle waren Zungenbeißen, Schaumbildung, vollkommene Pupillenstarre, im kleineren Teile der Fälle nach dem Ablauf der Krämpfe Babinski oder das Ausbleiben der tiefen und oberflächlichen Reflexe oder deren asymmetrisch heruntergesetzte Beschaffenheit, postparoxysmaler Schlaf usw. wahrnehmbar. Besonders muß ich zu Gunsten dieser Anfälle im Gegensatz zu den mit Kokain hervorgerufenen die dem eigentlich epileptischen Anfall entsprechende kurze Zeitdauer des konvulsiven Abschnittes hervorheben (s. oben). Außer den oben erwähnten Fällen war in einem Falle ein maskierter epileptischer Anfall (anfallartig auftretender Schwindel), in einem zweiten Falle hingegen durch motorische Aura eingeleiteter epileptischer Automatismus auslösbar. Bei beiden entsprachen die gleichen Anzeichen den spontan maskierten (bezw. äquivalenten) Anfällen nach dem Zeugnis der behandelnden Ärzte vollständig.

Als erfolgreich habe ich die Tonogenproben dann angesehen, wenn nach der Einspritzung von 1 bis $^1/_2$ ccm ($1^0/_{00}$) Tonogenlösung unter die Haut der typische Anfall innerhalb zwei Stunden eintrat.

Die Feststellungen von *Fröhlich, Gottlieb, Eppinger, Falta, Pick, Pineles, Ascher, Friedenthal, Nobel* und *Loeni* in Bezug auf den Schilddrüsenextrakt, weiter die von *Kepinow, Borchardt, Falta* u. a. in Bezug auf die Hypophysis kennend, daß nämlich beide Arten von Extrakten die Wirkung des Adrenalin bedeutend erhöhen, habe ich bei diesen Versuchen das Symptom des sog. „potenzierten Synergismus" auszunützen versucht, und zwar in solchen Fällen, in denen Adrenalin allein keinen Anfall hervorgerufen hat.

Bei dem sicher genuin-epileptischen Individuum trat bei 1 ccm $1^0/_{00}$ subkutaner Dosierung von Tonogen in keinem Falle ein Anfall ein; hier stellte sich nach zwei Tagen auf 1 ccm (subkutan angewandtes) $1^0/_{00}$ Tonogen nach der Dosierung Thyreoidea sic. Richter bei dem einen von den drei Individuen ein typischer Anfall ein.

Aus diesem allein dastehenden Falle kann man unmöglich sichere Schlüsse ziehen; so habe ich bei dreien der Epilepsiekranken mit 0,01 Kokain die Empfindlichkeit zu erhöhen versucht; weiter versuchte ich bei fünf zweifellos epileptischen Kranken mit Glanduitrin-Richter von der Quantität 0,5 und 1 ccm des Rocheschen Pituglandols in drei Serien (auf $1^0/_{00}$ — $^1/_2$ — 1 und $1^1/_2$ ccm) Tonogen den Organismus (im Sinne *Fröhlich-Gottlieb)* zu „sensibilisieren": sämtliche nachherigen zusammengesetzten Dosen blieben mit Ausnahme eines vorher mit Thyreoidea-Tabletten behandelten Falles erfolglos.

Auf Grund jenes pharmakologischen Antagonismus, welcher seit *Eppinger* und *Heß* in einer auf die beiden Teile des vegetativen Nervensystems ausgeübten erregenden Wirkung zum Ausdruck kommt, habe ich versucht, den durch Tonogen ausgelösten bezw. durch prämonitorische Erscheinungen sich ankündigenden Anfall mit 0,01 g Pilokarpin im Keime zu ersticken. In einem Falle — wie wir das in dem Auszug des Krankheitsverlaufes sehen werden — ist es mir auch gelungen, eine mit Zittern und innerer Unruhe beginnende Aura durch Einspritzen von Pilokarpin zu unterbrechen, und zwar bei einem solchen genuinen Epileptiker, bei dem einen Tag vorher das Tonogen allein den bei ihm gewohnten Anfall hervorgerufen. Bei zwei solchen epileptischen Individuen jedoch, die bei der ersten Gelegenheit auf Adrenalin prompt mit den spontanen Anfällen adäquatem Anfall reagierten und die an „Nokturna" und „Quotidiana" litten, blieb nach drei bis vier Stunden vor

dem nächtlichen Anfall verabreichtem 0,01 Pilokarpin der Anfall in dieser Nacht aus. Es ist jedoch leicht möglich, daß dies ein zufälliges Zusammentreffen war, und das um so eher, da — wie ich erwähnte — nicht jede Tonogeninjektion bei ein und demselben Epileptiker einen Anfall auslöst, andernteils die kurze Zeit, ein bis zwei Tage, vorher zustande gekommene Auslösung der „Erregungsfälle" schon abgeleitet hatte, wovon einige den Erfolg der durch Kokain hervorgerufenen Anfälle in gewissem Maße abhängig machten — obwohl die beiden letzteren Kranken während der Beobachtungszeit vorher jede Nacht trotz der Bromkur (gegebenenfalls sich häufende) spontane Anfälle hatten. Hingegen traten bei denselben Kranken am zweiten und dritten Tage trotz Injektion von Pilokarpin die spontanen Anfälle von neuem auf, ja sogar um vieles früher als vor den Injektionen; so daß ich von den weiteren Versuchen (in dieser Richtung) Abstand nahm.

Schließlich pflegten bei dem einen von diesen die spontanen Anfälle das Frieren und Zittern als sog. „prodromaler Spasmus" einzuleiten, und ebendiese Anzeichen spielen auch unter den „Adrenalin-Nebenerscheinungen" eine Rolle, so daß man nicht einmal bestimmt feststellen kann, ob bei dem Betreffenden tatsächlich die Aura-Erscheinungen eines *künstlichen Anfalles* beobachtet wurden, oder ob es sich nur um die Nebenerscheinungen der Tonogenwirkung gehandelt hat. Wenn ich trotz so viel Unsicherheit dennoch über die letzteren Erscheinungen berichte, so liegt der Grund dafür in der plausiblen Beschaffenheit der Anwendung von Pilokarpin bei durch Tonogen hervorgerufenen Anfällen.

Nach Auflassung der Bromkur wuchs die Zahl der durch Tonogen hervorgerufenen Anfälle, bezw. es zeigten sich unter denselben acht Epileptikern noch bei dreien Anfälle.

Die mir zur Verfügung stehenden Auszüge der Krankheitsbeschreibungen von den in Bezug auf Tonogen-Auslösung erfolgreichen Fällen führe ich hier an:

1. V. G., 22jähriger Infanterist, leidet seit 12 Jahren an epileptischen Anfällen, welche bis zu der Zeit seiner Einrückung höchstens einmal wöchentlich auftraten. Während seiner Dienstzeit jedoch wurden sie häufiger. Nach dem Anfall folgt vollkommene Amnesie. Beide Eltern litten an Epilepsie.

Gegenwärtiger Zustand: Lepto-dolicho-kephalie. Auffallend kleine Ohrmuscheln, struppige Augenbrauen; hohe, kahnförmige, harte Mundbank. Von Seiten des Herzens: Insufficientia bicuspidalis mit gut ausgeprägter mitra-

ler Konfiguration, mit systolem Geräusch über der Herzspitze und Akzentuierung des zweiten Pulmonaltons.

Aufgenommen am 8. 9. 1917. Am 21. 9. zeigte sich nach 0,01 Kokain kein Anfall. Am 26. 9. 0,02 Kokain wirkungslos; am 25. 9. 0,05 Kokain wirkungslos. Am 20. 10. starker spontaner Anfall mit typischen Zeichen: Zungenbiß. Am 2. 11. Tonogen Richter $1^0/_{00}$, 1 ccm: 10 Uhr vormittags; 15 Minuten später heftiger, typischer epileptischer Anfall mit Pupillenstarre etc.

Beim ersten Fall handelt es sich also um konzentrische, direkte Vererbung, nachdem beide Eltern an Epilepsie gelitten. Bei solcher ungünstigen Determinanten-Kombination wäre ein Anhäufen von pathologischer Anlage oder die progressive Entartung des Keimplasmas zu erwarten gewesen. Der Kranke leidet seit seinem 9. Lebensjahr an Epilepsie. Die Zeichen der körperlichen Entartung sind sehr ausgeprägt. Mit 0,05 Kokain gelang es bei ihm nicht, einen Anfall hervorzurufen, während 1 ccm $1^0/_{00}$ Tonogen, subkutan eingespritzt, einen typischen, großen epileptischen Anfall auslöste.

2. K. J., 43jähriger Waldhüter. Belastung ist nicht nachweisbar. In seinem 13. Lebensjahr wurde er angeblich geschlagen, daß er das Bewußtsein verlor. Seinen Angaben nach hat er seither mit Bewußtlosigkeit verbundene Krampfanfälle, welche sich in der letzten Zeit bereits täglich wiederholen. Das Herannahen der Anfälle spürt er nicht.

Mittelgroß, genügend gut entwickelt. Die Funktion der Hirn- und spinalen Nerven normal. Die Pupillen gleichförmig; die Reaktion prompt. An der Kopfhaut und dem Schädel sind keine Zeichen von Verletzungen sichtbar, noch sind an seiner Zunge Narben auffindbar. Die inneren Organe ohne Verbildung. Außer schwachen Charakterveränderungen waren keine seelischen Stigmata zu beobachten. Während der Beobachtungszeit (2 Monate) zwischen 12 Uhr nachts und 7 Uhr morgens typische epileptische Anfälle, welche sich täglich wiederholen, mit vollkommener Areflexion und Amnesie nach dem Anfall.

Am 18. 10. vormittags 9 Uhr 30 Minuten $1^1/_2$ ccm Tonogen Richter; vorm. 9 Uhr 45 Minuten epileptischer Anfall mit lichtstarren Pupillen, Mundschaum, Fehlen des Kniereflexes, Unbestimmtheit des Sohlenreflexes, lebhaftem rechtsseitigem Bauchreflex, linksseitiger Verminderung der Bauchreflexe, kurzem, komatösem Stadium. Nach 2 Minuten langem Anfall traten starke Kopfschmerzen ein.

Am 20. 10. erhielt er abends 8 Uhr 1 ccm $1^0/_0$ Pilokarpin. Der gewöhnliche nächtliche Anfall blieb am 20. 10. aus. Am 21. und 22. 10. trat trotz dem jedesmal um 8 Uhr verabreichten 1—1,5 ctgr. Pilokarpin der typische Anfall zwischen 8 und 9 Uhr an beiden Abenden ein.

Der durch Tonogen Richter hervorgerufene Paroxysmus stimmte mit den wiederholt beobachteten spontanen Anfällen vollkommen überein. Eine Abweichung wies der Kranke nur insoweit auf, als die dem Anfall folgenden Kopfschmerzen nach künstlich mit Tonogen hervorgerufenen Anfällen intensiver zu sein schienen, als die nach den spontanen Anfällen eintretenden.

In diesem zweiten Falle förderte ein Trauma der Kinderzeit (?) das anfängliche Sich-bemerkbar-machen der Epilepsie. In der länger als einen Monat dauernden Beobachtungszeit traten die nokturnen epileptischen An-

fälle täglich auf. Der nächtliche Anfall des 20. 10. blieb nach Verabreichung von 0,01 Pilokarpin (propter?) aus. Sowohl diesen, als auch den auf den 3. und 4. Fall bezüglichen Auszug des Krankheitsverlaufes teile ich nach der klinischen Krankheitsdarstellung mit. Der 2., 3., 4. und 5. Fall stammen von der geschlossenen Abteilung der Klausenburger Klinik für Geistes- und Nervenkranke.

3. M. G., Installateur, 18 Jahre alt. Belastung ist nicht nachweisbar. Seit seinem 17. Jahre traten bei ihm flüchtige Schwindelanfälle auf, auf deren Dauer er sich nicht erinnert. Objektive Untersuchung körperlich negativ. Seelenzustand: bezeichnende Charakterveränderungen und geringgradige Dementia. Anfalltypus: plötzlich auftretende, hauptsächlich motorische Aura, Zittern, Kältegefühl in den Endextremitäten. Der ganze Anfall dauert ungefähr $3^1/_2$ Minuten mit Schwindel und Bewußtseinsverschleierung. Während des Anfalles fällt er nicht um, sondern ist geschäftig, setzt sich nieder, ballt die Hände zu Fäusten, dehnt seine Arme. Kornealer Reflex fehlt während der Anfälle. Die Pupillen sind während des Anfalles lichtstarr. Babinski war während der bisher beobachteten Anfälle nicht auslösbar.

Am 17. 10., nachmittags 2 Uhr, $1^1/_2$ ccm Tonogen (1:1000). Nach 45 Minuten ein 5 Minuten dauernder Anfall, während dessen sich sein Bewußtsein verschleierte, die Pupillen ihre Reaktion nicht vollständig verloren, sondern träge waren, aber beiderseitiger Achilles, und patellarer Reflex fehlte *während* des Anfalles und 13.5 Minuten *nach* dem Anfall vollständig. Babinski keiner, der Sohlenreflex unbestimmt. Am 18. 10. 9 Uhr 30 Min. 1 ccm Tonogen Richter (1:1000), nach 15 Minuten typische motorische Aura, welche auf das sofort angewandte 0,015 g Pilokarpin nach 10 Minuten aufhörte, ohne daß der eigentliche Anfall eingesetzt hätte.

Der am 17. 10. durch Tonogen ausgelöste Anfall deckte sich vollkommen mit dem bei dem Kranken spontan auftretenden Anfalltypus, sowohl in Bezug auf den Anfall selbst als auch auf die Aura.

Im 3. Fall liefert die nach der Reifezeit auftretende Erkrankung aus anatomisch zusammengesetzten Bewegungen bestehende Anfälle, welche als prämonitorische Signale durch Zittern und Kältegefühl eingeleitet werden; während des Anfalles geht das Bewußtsein nicht vollständig verloren, es wird nur neblig. Mit Tonogen glückte es, einen dem ursprünglichen entsprechenden, typischen Anfall zustande zu bringen, am nächsten Tage jedoch einem im Entstehen begriffenen künstlichen Anfall durch Anwendung von (0,01) Pilokarpin zuvorzukommen.

4. J. E., 23 Jahre alt, Zimmermannssohn, ohne Beschäftigung. In seinem 5. Jahre machte er eine mit Fieber verbundene Gehirnaffektion durch. Seither leidet er an mit Bewußtlosigkeit und konvulsiven Krämpfen verbundenen Anfällen. Rechtsseitige Hemiparesis mit Atrophien und Kontrakturen in den oberen und unteren Extremitäten. Psychisch: tiefe Dementia. Anfalltypus: Aura, Zittern in den Extremitäten. Anfall: Spasmus tonico-clonicus mit vollständiger Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Munde, Areflexie. Amnesie auf den Anfall. Während der Anfälle und auch in Intervallen rechtsseitig Babinski.

Am 17. und 18. 10. löste $1^1/_2$ ccm Tonogen keinen Anfall aus. Am 24. 10. nachmittags 6 Uhr 30 Minuten: $1^1/_2$ ccm Tonogen. Nachmittags

7 Uhr 5 Minuten 2 Minuten lang dauernder, konvulsiver Krampfanfall: lichtstarre Pupillen, fehlender Kremaster und abdominale Reflexe, linksseitig der Sohlenreflex unbestimmt, rechtsseitig Babinski.

Vom 19. bis 24. 10. unterblieb das Verabreichen von Brom und die salzlose Diät.

Im 4. Fall handelt es sich um eine sich an zerebrale Lähmung aus der Kinderzeit anschließende, sog. organische Epilepsie, mit tiefer Dementia. Nach dem Weglassen des Brom und dem Einstellen der salzlosen Diät ruft das anfänglich wirkungslos scheinende Tonogen (1,5 ccm) 1:1000, 6 Tage nach dem Weglassen des Brom einen typischen Anfall hervor. Nach Anwendung der Kombination von Glanduitrin-Tonogen stellt sich der Anfall erst nach 23 Stunden ein, was wir nicht mehr zu Gunsten des „Synergismus" verwerten können.

5. V. E., 29jährige Kantorstochter. Der Vater starb an Zuckerkrankheit. Ihre 8 Geschwister gesund. Seit ihrem 12. Lebensjahre hat sie mit vollständiger Bewußtlosigkeit und Mundschaumbildung verbundene Krampfanfälle. Nach Angabe der Kranken wiederholen sich die Anfälle täglich. Ja, es gibt Tage, an denen sich ähnliche Anfälle nacheinander, des öfteren am Tage einstellen. Während derselben biß sie sich häufig in die Zunge.

Gegenwärtiger Zustand: Proportionierter Schädel von gewöhnlicher Größe. Niedere, schwellende Stirne. Doppelseitiger Exophthalmus. Ungleichmäßig gewachsenes kariöses Gebiß. Graefe, Stellwag, Moebius. Über der Herzspitze systolisches Geräusch, welches auch über Großgefäßen und Schilddrüse wahrnehmbar ist. Der pulmonale zweite Ton akzentuiert. Die Herzdämpfung querüber vergrößert. Pulszahl 120. Funktional-Insuffizienz von Seiten der Herzmuskulatur. Psychisch: Ausgesprochener epileptischer Charakter: schmeichelnd, andächtig, dabei leicht in Affekt geratend, von zanksüchtiger, unverträglicher Natur.

Krankheitsverlauf: Seit November 1917 auf der Klinik. Ihr Anfälle traten anfangs fast täglich auf. Dauer: einige Minuten. Ihren Anfällen ging eine aus Kopfschmerzen und Schwindelgefühl bestehende Aura voran, und es folgte terminaler Schlaf. Der Charakter der Anfälle blieb ständig, nur die Dauer der Anfälle verkürzte sich infolge der Bromkur und salzlosen Diät. Die Häufigkeit der Anfälle änderte sich nicht. Am 18. 10. 1918 trat nach Injektion von $^1/_2$ ccm $1^0/_{00}$ Tonogen kein Anfall ein (innerhalb 12 Stunden nach der Injektion). Am 21. 10. nachmittags $^1/_4 3$ Uhr trat infolge $1^1/_2$ ccm Tonogen Richter (subkutan) nach dem Zeugnis des behandelnden Arztes eine Stunde nachher ein ausgesprochener typischer Paroxysmus ein, welcher mit den vorher beobachteten vollkommen identisch ist. Die Epilepsie ist hier mit Basedow verbunden.

6. N. N., Zugführer, geb. 1892, aufgenommen 29. August 1918.

Krankheitsantezedentien: Leidet seit 3 Monaten (?) an mit Bewußtlosigkeit verbundenen Krampfanfällen (im Durchschnitt dreiwöchentlich ein Anfall). Er leugnet Lues, Alkoholismus; familiäre Belastung liegt nicht vor.

Gegenwärtiger Zustand: Tiefe, kontundierte Wunde in der Gegend der linken Parietalis, ohne Knochenverletzung (Folge eines gestrigen Anfalles). Die unmittelbare Umgebung zeigt eine geringgradige perkussionale Empfindlichkeit. An den Zungenrändern keine Narben sichtbar. Der frontale Teil wölbt sich in sagittaler Richtung vor.

3. 9. Spontaner Anfall mit vollkommener Bewußtlosigkeit, mit klonikotonischen Krämpfen, Schaumbildung und Trägheit der Pupillenreaktion. Der Anfall dauerte $1^1/_2$ Minuten. Nachher 8 bis 10 Minuten Schlaf.

13. 9. Typischer epileptischer Anfall, ärztlich festgestellt.

4. 10. Nach $1^1/_2$ ccm Tonogen typischer epileptischer Anfall eine halbe Stunde nach der Injektion.

7. N. N., Infanterist, geb. 1895. Aufgenommen am 18. August 1918. Kranker fiel 1915 in russische Gefangenschaft, verrichtete als Gefangener 4 Jahre lang schwere Arbeit in einem Kohlenbergwerke. Nach zweijähriger Gefangenschaft traten die epileptischen Anfälle zum ersten Male auf. Zeichen familiärer Belastung nicht vorhanden.

Gegenwärtiger Zustand: Außer der auf die Anfälle folgenden Amnesie läßt sich psychisch keine Abweichung feststellen. Körperlich: Linke Pupille größer als die rechte. Beide sind geweitet, Reaktion normal.

Am 11. 9. hatte er einen typischen epileptischen Anfall mit vollkommener Pupillenstarre etc.

Am 4. 10. nach $1^1/_2$ ccm Tonogen typischer epileptischer Anfall, $^3/_4$ Stunden nach der Injektion.

Den 6. und 7. Fall haben wir in dem Zentralnervenspital der in San Daniele de Friuli etablierten VI. Armee beobachtet (die Injektionen machte Dr. Weber, Abteilungsoberarzt). Bei Einspritzung von $1^1/_2$ ccm Tonogen unter die Haut traten in beiden Fällen typische Anfälle ein, welche ich mit Doz. Dr. *Paul Schilder*-Wien zusammen beobachtet habe.

Beide Patienten hätten ihre Krankheit gerne auf die Ermüdungen durch den Krieg zurückführen wollen. Bei beiden wurde jedoch auch in unserem Spital typisch-epileptischer spontaner Anfall wahrgenommen.

Es ist nun die Frage, auf welche Weise die Adrenalin-Injektionen den Anfall hervorrufen. Von der Irradiation des Adrenalin-Tremors im Sinne von *Ferés* Fall kann nicht gesprochen werden, da bei der Mehrzahl der Fälle diese nicht beobachtet werden konnte!

Schon *Brosius* (Psychiatr. Abh., Neuwied 1862, S. 25) sagt: „Die Zustände des Blutes und der Zirkulation, womit die Ernährung aller Organe in innigstem Zusammenhange steht, haben entschiedensten Einfluß auf die Tätigkeit des Gehirns." *Wir glauben, daß der Versorgung des Gehirnblutes, dem rapiden Schwanken des Minutenvolumens im Falle der konstitutional gegenwärtigen epileptischen Reagibilität die Rolle einer Gelegenheitsursache bei der Auslösung der Anfälle durch Adrenalin zukommt.* Die Erfolglosigkeit der Injektion ist teils in den Unterschiedlichkeiten der gefäßbewegenden Innervierung (Innervation) des Kopfsympathikus, vielleicht auch in den Veränderungen der Tätigkeitszustände des Hormonapparates und in dem Umstande zu suchen, daß das subkutan verabreichte Adrenalin sich zwischen den alkalischen Stoffen zersetzt (s. *Csépay*, D. med. W. 1921, S. 33).

Aus obigen Versuchsresultaten auf die Genesis der Epilepsie zu schließen, ist schon deswegen eine schwere Aufgabe, weil wichtige Fragen der Biologie der Nebenniere auch jetzt noch unbeantwortet sind. Man kann die Rindensubstanz nicht vollständig unabhängig von der Marksubstanz experimentellen Versuchen unterziehen; außerdem ist die Rolle des Adrenalin in dem Blutlauf nicht über allen Streit erhaben. Nachdem man dies in abliegenden Gefäßgebieten nicht nachweisen konnte, betrachten es einige nicht als Sekret, sondern als Exkret, welches seine biologische Bestimmung bereits erfüllt hat und zur Auflösung verurteilt ist (s. *Gley, Stewart* u. a.). *Falta* jedoch mahnt in dieser Beziehung zur Vorsicht, und erwartet von empfindlicheren Mitteln die fragliche Lösung. Die neuere anatomische Untersuchung hat solch feinere Funktionen der Nebennierenvene entdeckt, welche im Dienste der verteilten und abgestumpften Dosierung stehen könnte. Dies würde jedenfalls darauf hinweisen, daß es sich um das Einführen eines differenten Stoffes handelt, welcher in dem Haushalte des Organismus eine Aufgabe hat.

Es können, worauf ich schon 1918 hingewiesen habe, im endokrinen System und in erster Linie in der Funktion der Nebennieren zeitweilig auf Gelegenheitsursachen eintretende Schwankungen bei Vorhandensein der epileptisch rückwirkenden Fähigkeit epileptische Anfälle veranlassen. Ob diese Schwankungen mit jenen humoralen Abänderungen, welche wir aus *Allers'*, *Kaufmanns*, *de Crinis'* u. a. Versuchen kennen, sich decken, bleibt eine offene Frage. Die konstitutional abnorme Labilität des endokrinalen Systems und dessen periodische Schwankungen führt auch *Krisch* als Grund für das Zustandekommen der epileptischen Anfälle neuerlichst an (Abhandl. a. d. Neurolog. usw. H. 18, 1922), nur daß er von einer an und für sich normalen zerebralen Reizschwelle spricht.

Die Epilepsia g. ist in erster Linie eine durch Vererbung entstandene Krankheit. *Snell*, der mit der Belastungsberechnung von *Koller* und *Diem* gearbeitet und die *Kalb*schen Tabellen als Basis genommen hat, fand, daß die Gesamtbelastungssumme direkt 59,09 % im Gegensatz zu 33 % Gesunden ausmacht. Besonders beachtenswert ist die direkte Belastung durch Geisteskrankheiten, welche 11,95 % im Verhältnis zu 44 % Gesunden beträgt; weiterhin ist der Einfluß des Alkoholismus der Eltern auch auffallend groß: 18,92 % gegenüber 7,1 % Normalen. Bei der Epilepsie spielt die Belastung durch

weiterstehende Verwandte (Großeltern, Onkel, Tanten usw.) eine geringe Rolle. Nach *Snells* 6. Tafel machte dies 52,79 % aus, gegenüber 72,4 % von Paralytikern und 77,2 % von Gesunden und 56,3 % von Geisteskranken. An dem großen Prozentsatz der „Nervenkranken" nimmt auch die Epilepsie wesentlich Anteil. Der Alkoholismus der Eltern ist neben der blastophtorischen Wirkung wahrscheinlich auf den Übereifer der Untersuchung zurückführbar, worauf im übrigen auch *Rüdin* hingewiesen hat. Der Vererbungseinfluß der kollateralen Zweige unterscheidet sich kaum von dem normalen (18,53 : 18,8) in Bezug auf das Gesamtbelastetsein. Auf Grund dieser genauen statistischen Daten stellt *Snell* mit Bestimmtheit fest, daß die genuine Epilepsie auf Grund von Vererbung zustande kommt. Die Vererbungstatsachen müssen jedoch bei der Erforschung der Epilepsie noch viele wichtige Fragen lösen. Nach *Snell* erhofft die Frage der Einheit der Krankheit davon eine starke Unterstützung. Das kritische Sammeln der Daten ist besonders in der Frage der indirekten und *transformierenden* Vererbung begründet. In den letzten Monaten haben wir auf unserer Klinik vier Glieder einer an hereditärer Chorea leidenden Familie beobachtet. Die geneologische Erforschung des einen kollateralen Zweiges hat sechs epileptische Kranke ermittelt, von denen fünf an epileptischen Krampfanfällen, einer jedoch an psychischer Epilepsie litt, wie die beigefügte Tafel zeigt. Dazu litten drei Glieder desselben Zweiges an Stottern, Linkshändigkeit und Enuresis oder solchen Zuständen, welche bei epileptischer Belastung sowohl in der familiären wie auch der persönlichen Krankheitspräzedenz häufig eine Rolle spielen. Die Abstammungstabelle des kollateralen Zweiges zeigt mit außergewöhnlicher Beweiskraft, inwieweit zwischen den aus drei verschiedenen Ehen stammenden Nachkommen des Ahnen gleichförmig betroffene Kollektiv-Varianten Platz greifen; mit einem Worte: Die familiäre Entartung ist einzig und allein auf diesen Ahnen zurückzuführen. Auch das ist ein interessanter Umstand, daß die bisher latente Affektion in der dritten Generation zuerst offensichtlich zu werden beginnt, und zwar zu gleicher Zeit das Stottern bei dem der dritten Ehe entstammenden Gliede, die Epilepsie bei den aus zweiter Ehe stammenden Nachkommen. Von da angefangen, erscheint bei den folgenden Generationen die Epilepsie, Linkshändigkeit und Enuresis sowohl bei den Abkömmlingen der zweiten als auch der dritten

Ehe. Die Abkömmlinge der ersten Ehe bleiben am längsten von der Krankheit verschont; hier zeigt sie sich erst in der fünften Generation. Unter den hier zur Beurteilung kommenden neun Krankheitsfällen ist bei sechsen die Vererbungsmodalität indirekt, d. h. vom mendelistischen Gesichtspunkte aus rezessiv. In Bezug auf die oben behandelten, vielleicht idioplasmatisch nennbaren Korrelationen ist es sehr lehrreich, daß von den drei Kindern des aus dritter Ehe stammenden Stotterers eines an vollkommener tenebrositaler Epilepsie, das zweite an Enuresis und das dritte an Linkshändigkeit leidet. Dieses allein genommen, erscheint schon als bedeutender Faktor in Bezug auf den erbbiologischen Zusammenhang der vier Anomalien, obwohl dies natürlich auf die nähere Relation der Determinanten kein aufklärendes Licht wirft und infolgedessen zu weiteren Schlußfolgerungen nicht berechtigt. Ob bei dieser Familie die durch mehrere Generationen andauernde Latenz der Epilepsie absolut oder relativ war, ist fraglich; in Anbetracht der statistischen Festsetzungen der prädilektiven Zeit des Auftretens (nach *Vogt* nach dem 25. Lebensjahre nur 13 %, nach *Turner* nach dem 20. Lebensjahre nur 23 %, in Übereinstimmung mit der Statistik von *Binswanger* u. a.) können wir mit großer Wahrscheinlichkeit von absoluter Latenz sprechen. *J. Hoffmann* (1888) bestritt schon seit langem die nähere Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Huntington und stützte diese seine Ansicht mit Fällen solcher Art. Die Bezeichnung „Epilepsia choreica" stammt von *Bechterew*. *Moebius* und *Böttiger* stellten den engen genetischen Zusammenhang der myoklonen Epilepsie auf. Die auf die polymorphe Belastung bezügliche Nachforschung in der Familie der Fälle von *Entres* ist als erfolglos zu betrachten.

Die Frage ist also, ob die in unserem Falle in Bezug auf das Idioplasma angenommene Prozeßanlage, welche sich bei Huntingtonkranken zunächst in der latenten Destruktionsfähigkeit, später aber in einer Gruppe der Defektsymptome zeigt, in irgendwelchem Zusammenhang mit jener strukturell und potentiell bestimmten Funktionsertrag des ganzen neuroglandulären Systems steht, welches sich im Endresultat als epileptische Reagibilität in der leichteren Inanspruchbarkeit des zusammengesetzten Krampfmechanismus offenbart.

Soweit der dominierende oder rezessive Charakter des Vererbungsmodus in der in der Pflanzen- und Tierwelt durchgeführten Analysierung leicht aufgeklärt werden kann,

so weit stößt die Erforschung der Mendelschen experimentalbiologischen Vererbungsregelmäßigkeit in der menschlichen Pathologie auf Schwierigkeiten; wie *Martius* sagt: Auf den Menschen sind die Regeln der exakten Versuche mit den reinen Linien nicht anwendbar. Nach *Haecker* verfolgt die einfache und früh autonome Entwicklung aufweisende organische Anomalie regelrechte Vererbungsweise (D. med. W. 1918, 5). Abgesehen davon, daß die einfache und autonome Entwicklung eines pathologisch-organischen Zustandes, welch letzterer Umstand uns von selbst die *Platos*che Krankheitsautonomie ins Gedächtnis ruft, vorderhand weder auf die Epilepsie, noch auf die „Anlage" der hereditären Chorea bezogen werden kann, liegen bei der Epilepsie in gleicher Weise sowohl in Bezug auf die Genese der Krankheit wie auch auf die der Anfälle viel eher miteinander zuweilen in mehrfacher nachweisbarer Relation stehende (eher dynamische, als statische) Störungen mehrerer Organsysteme vor. Diese letzteren, als die zahlreiche Kombinationen einer polyhybriden Kreuzung hervorrufenden Faktoren stehen, einander gegenübergestellt, vielleicht in heterostatischem Verhältnis. Abgesehen von der bei dem Menschengeschlecht zur Geltung kommenden Panmixie ist es bei einer solchen auf zusammengesetzte Weise verursachten Krankheit, bei der außer dem Genotypus auch die somavariativen Faktoren eine Rolle spielen, äußerst schwer, irgendeinen Vererbungsgang festzustellen. Es ist nicht so, wie das ein versuchsweise verfolgbarer Verlauf monohybrider Kreuzung gestattet. Einesteils können homozygot latent kranke (aber noch gesunde) Familienmitglieder vor der Zeit des Auftretens der manifesten Krankheit sterben, andernteils pflegen wir, worauf auch *Jendrassik* hingewiesen hat, bei der Anzahl von ungefähr 300 Ovula kaum von dem Schicksal einiger zu erfahren. Dabei können die heterozygot Gesunden ohne Nachkommen bleiben, da deren „conductor"-Rolle auch niemals offenbar werden wird.

Bei dem einen Huntington-Kranken besteht schon seit seiner Jugend Augenmigräne, ohne daß bei ihm die Zeit des Auftretens der Chorea und der Biotypus der ganzen Krankheit im Verhältnis zu dem Krankheitsbild der übrigen Geschwister irgendeine Veränderung aufgewiesen hätte. Unter den Gliedern des mit Epilepsie belasteten kollateralen Zweiges war kein einziger, bei dem etwa Bewegungsstörung oder vielleicht „mental deterioration" nachweisbar gewesen wäre. Die epileptischen

Äußerungen, soweit sie nachgewiesen werden konnten, weichen von den gewöhnlichen klinischen Krankheitsbildern nicht ab. Die beiden Krankheiten Epilepsie und Huntington blieben voneinander vollständig isoliert, und Vererbung übte aufeinander genetisch gar keine pathoplastische Wirkung aus. Neben den Schwierigkeiten der sicheren Qualifizierung des Vererbungsverlaufes kann nur so viel behauptet werden, daß der rezessive Ablauf der Epilepsie und der dominante Ablauf der Huntington-Chorea in der gleichen Familie nebeneinander geordnet und ohne feststellbare Wirkung aufeinander vorkommen können.

Auch diese Wahrnehmung zeigt, daß *in der Frage der transformierenden Vererbung die vorsichtige Abwägung auch bei solchen Vererbungskrankheiten am Platze ist*, bei denen über die genetische Zusammengehörigkeit des öfteren gestritten worden ist.

Die Häufigkeit der Linkshändigkeit in epileptischen Familien ist schon von *Redlich*, *Rittershaus* und *Steier* oftmals betont worden (letzterer hat bei 17—18 % Sinistrose festgestellt).

In dem Zentral-Nervenspital der ersten Armee fand sich unter 138 typischen Genuin-Epilepsiefällen in drei Fällen bei demselben Individuum Epilepsie, Stottern und Linkshändigkeit; in 5 Fällen war neben der Epilepsie auch Enuresis vertreten.

H. Fischers Publikationen in Bezug auf die Epilepsie sind bekannt. Nach ihm rechneten die bisherigen Angaben und Definitionsbestrebungen nicht mit den biologischen Tatsachen; die Wertbegriffe der Krankheit und des Symptoms vertraten einander oft. Er schlägt vor, an Stelle des Ausdruckes „epileptischer Krampf" „elementarer Krampf" zu gebrauchen und alle jenen Krankheitsverläufe, bei denen „elementare Konvulsionen" vorkommen, unter dem Namen „Krampfkrankheiten" zusammenzufassen. Der Hauptvertreter dieser Krankheiten ist die Epilepsie. Die Konvulsionsfähigkeit ist nicht eine pathologische, sondern eine biologische Erscheinung. Der Krampf selbst ist die gröbste motorische Reaktion des Organismus, welche die krankhafte Rückwirkung eines biologisch schon repräsentierten Mechanismus ist. Der Krampf bei Tierversuchen ist auch eine solche motorische Reaktionsform des Organismus, wenn die Reizquelle stark genug war. Wie jede Muskelarbeit, so hängt auch die Konvulsion von der Funktionsfähigkeit und Reizbarkeit der Muskulatur ab. Die letzteren Eigentümlichkeiten stehen

jedoch nicht nur unter zentralen Einflüssen, sondern auch die sich an der Peripherie abspielenden biologischen Prozesse haben in Bezug auf jene Bedeutung. Die Hypofunktion der Nebenniere verursacht die muskuläre Asthenie der Addisonkrankheit ebenso wie die experimentelle Entfernung der Nebenniere. Die forcierte Muskelarbeit des normalen Tieres erhöht anfangs die Adrenalinproduktion. Mit der Muskelerschöpfung ist die Erschöpfung des chromaffinen Systems verbunden. Bei an Krampfanfällen Gestorbenen ist der Adrenalingehalt der Nebenniere heruntergesetzt.

Im Gegensatz zu dem Gesagten steht nach *Fischer* jene Tatsache, daß Adrenalin-empfindliche Individuen, Krampfkranke (und Arteriosklerotiker) auf Adrenalininjektionen mit Zittern und Schüttelfrost antworten, und daß „manchmal ein Anfall eintritt." All dies beweist, daß das Chromaffinsystem im Krampfmechanismus eine lebhafte Rolle spielt. Diese Überlegungen führten zu den bekannten Tierversuchen, welche nach *Fischer* bewiesen, daß die Krampffähigkeit der Tiere durch Reduktion der Nebenniere in proportionaler Weise heruntergesetzt werden konnte. Nachdem natürlich auch im Falle der Entfernung beider Nebennieren die Substanz des Chromaffinsystems nicht erheblich hätte verringert werden können, und zwar wegen des zurückbleibenden Paraganglion aorticum, caroticum, coccygeum, sowie der in der Nähe des Paroophoron und der Epididymis befindlichen phäochromen Zellgruppen, — darum betont *Fischer*, daß die sezernierende Fähigkeit des chromaffinen Systems an die Rinde der Nebenniere gebunden ist.

Der Krampfmechanismus setzt sich somit im Endergebnis aus zentralen und peripherischen Komponenten oder Einrichtungen zusammen. Die Kette zwischen der Rinde und der Muskulatur verbindet die subkortikalen Ganglien, die vegetativen Zentren und die Nebenniere. Der Krampfmechanismus weist Punkte oder auch kürzer-längere Abschnitte auf, welche auch für krampferzeugende Reize zugänglich sind; und an diesen Knotenpunkten kann eine Reizsummation zustande kommen, welche die Rückwirkung des Gesamtmechanismus in Gang bringt. Die Nebennieren stehen jedoch nicht allein, sondern sie sind in das eng ineinander greifende Korrelationssystem der inneren Sekretionsdrüsen eingeordnet. Letztere organische Gemeinschaft ist der Träger der Konstitution des Individuums

und ist von Auswirkung auf die körperliche und seelische Evolution. Die morphologische Eigenschaftsanalyse, und nicht weniger die charakterologische Erforschung ist bei dem Studium der strukturellen Krampfkrankheiten von Nutzen. Das Temperament, das Bewegungsbestreben kann mit der Krampfreaktion in Beziehung gebracht werden; die Affektexplosionen, das impulsive Handeln und konvulsive Reaktionen sind nahe verwandt auftretende, aber anders gestaltete Auswirkungen des Motoriums. Nach *Fischer* verbindet die hysterischen und epileptischen (= „elementaren") Krampfformen die Gemeinsamkeit der peripherischen Komponenten. Und besonders im Falle des hysterischen Anfalles kommt die Motilität als „Affektregulator" hinzu.

Fischers biologische Auffassung ist außer auf andere literarische Daten hauptsächlich auf den Zusammenhang zwischen der Nebennierenfunktion und der Muskelarbeit gegründet. Letzteren Zusammenhang aber macht in erster Linie die bei konvulsiven Kranken angewandte Adrenalineinführung sinnlich wahrnehmbar. In Bezug hierauf scheint *Fischer* sich ohne Überzeugung zu äußern, wenn er sagt: „Tritt mitunter sogar ein Anfall auf . . .", oder: „Die Wirkung der Adrenalininjektion auf die Muskulatur steigert sich bei Adrenalinüberempfindlichkeit, z. B. auch bei Krampfkranken, gelegentlich bis zu schweren Schüttelfrösten und anfallähnlichen Zuständen."

In der Wiener klin. Wochenschr. (1918, Nr. 52) habe ich unter dem Titel: „Über die Auslösung von epileptischen Anfällen mit Nebennierenextrakt" kurz über meine Versuche berichtet, wonach es mir unter 19 epileptischen Individuen bei 7 durch subkutane Injektion von 1—$^1/_2$ ccm Tonogenlösung (1:1000) einen typischen, epileptischen Anfall auszulösen gelang. Ich habe damals den erschöpfenden Bericht angekündigt, der jedoch infolge technischer Hindernisse nicht erscheinen konnte.

Hier muß ich jedoch bemerken, daß ich *H. Fischers* Vorgehen für vollkommen ungewöhnlich halte; so, worauf ich oben kurz hingewiesen habe, daß er die ganze Epilepsiefrage hauptsächlich auf den funktionellen Zusammenhang der Muskelarbeit und des Nebennierensystems basiert. Was an seiner Arbeit neuartig erscheint, ist ausschließlich das In-den-Vordergrund-stellen der Bedeutung der peripheren Krampfkomponenten: die Fernwirkung der Nebenniere auf die Muskeltätigkeit

durch die Vermittlung des Adrenalin im Wege des Blutes. Bei jenen Erwägungen, welche ihm zu seinen Versuchen als Ausgangspunkt dienten, spielt die Wirkung der Adrenalininjektion auf überempfindliche Individuen als besonders nachdrücklicher Beweisgrund eine Rolle. Und hier verschweigt er vollständig meine zwei Jahre vorher erschienene Abhandlung, worin ich als erster nicht nur auf die den epileptischen Anfall auslösende Rolle der Nebennierenstoffe hingewiesen habe, sondern auch in Bezug auf die Pathogenese des Anfalles den Schwankungen im System der Hormonorgane eine wichtige Rolle zugewiesen habe. Meine darauf bezügliche Bemerkung war folgende: „Die krankhaften Zustände der parenteralen Gärung, die Stoffwechselstörungen der Eiweißstoffe, die die letzteren vielleicht bedingenden *Gleichgewichtsstörungen in dem System der endokrinen Drüsen* stehen derzeit im Vordergrunde der Forschung und *sind mit größter Wahrscheinlichkeit als die auslösenden Faktoren der Manifestationen der Krankheit aufzufassen.*" Und im Schlußresultat hält *Fischer* in Bezug auf das Krampfvermögen die Schwankungen des inneren sekretionalen Systems, auf welche ich also viel vor ihm hingewiesen habe, für äußert nachdrucksvoll.

In der Umschreibung des Begriffes der Krampffähigkeit und Krampfbereitschaft ist schon *Auerbach Fischer* zuvorgekommen, welcher mit den Bezeichnungen „epileptische Diathese" und „spasmophile Disposition" solche ausdrücken will, welche bei Vorhandensein von organischen, zerebralen Veränderungen als individueller Faktor die Disposition zur Bereitschaft erhebt.

Was an *Fischers* Tierversuchen auszusetzen ist, ist meiner Ansicht nach in erster Linie, daß er weder bei seinen Amylnitrit-, noch bei seinen Trepanations- und elektrischen Reizversuchen Kontrollversuche anwendet, oder mit anderen Worten: daß er bei seinen epinephrektomierten Tieren die als charakteristisch angenommenen Ausfallsymptome (hier das angebliche Herabsetzen der Krampffähigkeit) nicht mit Implantation auszugleichen versucht. In einer so bedeutenden Frage, die für die menschliche Pathologie, ja sogar Therapie von so großer Tragweite ist, wäre größere Gründlichkeit erforderlich gewesen.

Was *Fischer* von der Rolle der Schwangerschaft in Bezug auf die Steigerung der Krampffähigkeit auf Grund seiner Tier-

versuche behauptet, ist auf den Menschen nicht anwendbar. Seit einem Falle, wo ich gezwungen war, die Schwangerschafts-Eklampsie von der genuinen Epilepsie zu trennen (s. Neurol. Zentralbl. 1913) verfolge ich mit besonderer Aufmerksamkeit bei der Untersuchung der Daten des Krankheitsverlaufes während der Schwangerschaft meiner epileptischen weiblichen Kranken die Häufigkeit der Anfälle. Ich bin zu dem Resultat gekommen, daß in den letzten Monaten der Schwangerschaft die Zahl der epileptischen Anfälle wesentlich abzunehmen pflegte. Zweifellos ist dies auch die Erfahrung der Mehrzahl der Autoren, unter denen ich nur *Burle* und *Waldmann* erwähne; nach ihnen bleiben die Anfälle gegen Ende der Schwangerschaft vollkommen aus.

Fischer behauptet, daß er durch die Reduktion der Nebenniere die Sensibilisierung des Tonus der quergestreiften Muskulatur herabsetzt und dadurch die Reizschwelle in Bezug auf die nervösen Reize in hohem Grade hebt. Die von ihm aus *Biedls* zusammenfassender Arbeit verwendeten Daten beziehen sich auch auf die Folgen der experimentellen Entfernung der Nebenniere. Diesen Daten gemäß gehen die Tiere ohne Nebenniere an sich steigernder motorischer Schwäche und Reaktionslosigkeit bei schwerer, allgemeiner Tonusstörung zugrunde. Im Gegensatz dazu erwähne ich die Daten von *Hultgren* und *Anderson* (Skand. Arch. 1899), wonach bei Kaninchen dem nach beiderseitiger Entfernung der Nebenniere eintretenden Tode häufig allgemeine Krämpfe vorangehen, während sich solche Konvulsionen bei Katzen und Hunden selten zeigen. In dem nach *Fischer* gezeichneten geschlossenen Kreis des Krampfmechanismus, in dem die Nebenniere — „myoneuraljunktion" („Tonusanteil", *Boeke*, 1909) — einen intregierenden Teil bilden würde, wären solche Krämpfe schwer denkbar, selbst „sub finem vitae".

H. Fischers Argumente sind auch in Bezug auf die Erforschung der morphologischen Eigenschaftsanalyse anfechtbar. So bringen die intrapsychischen Vorgänge der Person bei der Kastrierung und Eunuchoidismus, wie Homosexualität, die seelische Erotisierung, den zerebralen Geschlechtstrieb mit den sekundären Geschlechtsmerkmalen und alle beide mit der biologischen Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen in ausschließlichen Zusammenhang. Hier beruft er sich auf die Implantationen von *Steinach*, *Lichtenstein* und *Mühsan*. Demgegenüber läßt sich

behaupten, daß die morphologische Sexualisierung schon in so frühem, fötalem Zeitabschnitt ihren Anfang nimmt, wo das Individuum in Bezug auf die Entwicklung noch asexual ist, oder die morphologische Differenzierung der Geschlechtsdrüsen noch nicht geschehen ist. So ist die Excavatio recto-uterina schon vor der sexualspezifischen Ausbildung der Geschlechtsdrüsen vorhanden (s. *Keibel-Mall*, Hb. d. Entwicklungsgesch. des Menschen, Leipzig 1910—1911, zit. *J. Bauer)*. Der durch *Meisenheimer* im disparen Raupenstadium der Lymantria durchgeführte Drüsenaustausch war auf die Ausbildung der Flügel und auf die sekundären Geschlechtsmerkmale nicht von modifizierender Bedeutung (s. *Bauer*, Allg. Konst. und Vererb. I, Berlin 1921). In Bezug auf den homosexuellen perversen Geschlechtstrieb jedoch könnten wir, wie das das psychiatrische Experiment zeigt, sehr häufig nicht von absoluter, sondern von relativer oder eher geschlechtlicher Ambivalenz sprechen. Andererseits hat die Homosexualität klinisch auch rein psychische Formen, welche im Vergleich zu den heterosexualen Individuen sich als psychische Impotenzen zu erkennen geben, und nur die Analysierung der Fälle deckt dieselben auf. Unseren Erfahrungen nach sind diese Formen auch für seelische Heilmethoden auf kürzere oder längere Zeit ziemlich zugänglich. Daß bei fakultativen Fällen die Milieuverhältnisse und die Erziehung etwa auf die Valenzveränderung von Einfluß ist, kann man mit genügend zahlreichen Krankheitsverläufen der praktischen Fälle beweisen. All dies zeugt gegen den im Sinne *Fischers* genommenen somatisch-determinierenden Einfluß der Geschlechtsdrüsen; die Annahme der „protektiven" Rolle im Sinne *Halbans* ist wahrscheinlicher. Die angeborenen Präformationen des Nervensystems kann man nicht einzig aus dem Grunde als widerlegt ansehen, weil in der ontogenetischen Entwicklungsordnung das quantitative Verhältnis der Hormonorgane eine Veränderung erlitt oder „das der individualen Blutdrüsenformel" *(Bauer)* künstlich modifiziert wurde. Auf die postnatale Entwicklung des Individuums sind nicht nur morphologische und funktionelle Erbfaktoren, sondern auch Evolutionsdeterminanten ausschlaggebend, welche nach uns unbekanntem Mechanismus den Gang der Entwicklung leiten. Treffend sagt *Martius*, daß der werdende und fertige Organismus aus rückwirkenden Zellen und Geweben, nicht aber aus Determinanten besteht, indem er auf die definitorischen Schwierig-

keiten des Strukturbegriffes hinweist. In irgendeinem lebendigen, postnatalen Stadium der Entwicklung erscheint das Individuum uns immer als Phänotyp, da auch die Abmessung der Arbeit der konditionalen Faktoren schon große Schwierigkeit bereitet. Ebenso schwer ist es auch, nach dem morphologischen und charakterologischen Bilde auf die Veränderungen der Konstitution zu schließen und diesem vom genetischen Gesichtspunkte aus weitgehende Deduktionen in Bezug auf die Störung der Organisationsträger hinzuzufügen. Aber wenigstens das Übertragen solcher theoretischer Erörterungen in die Praxis kann als übereilt bezeichnet werden.

Ich will weder auf *Spechts* kontrollierende Tierversuche noch auf die bei Epileptikern beobachteten Resultate der *Brüning*schen Operation ausführlich eingehen, nur so viel bemerke ich, daß einesteils nach großen Operationen die Häufigkeit der epileptischen Anfälle oft abnimmt. Das gilt nicht nur in Bezug auf Schädeloperationen, sondern auch in Bezug auf solche, die an entfernten Stellen, an welchem Teile des Körpers immer, vorgenommen werden. Wir müssen voraussetzen, daß vegetative Reflexwirkungen jene sind, welche auf solche Weise die Blutversorgung des Gehirnes beeinflussen. Über solche Fälle legt *Cordua* Rechenschaft ab, und auf solche weist neuerdings *Volland* hin (s. *Volland*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 74, 1922, S. 544). Im Endergebnis hätten auch diese Operationen, d. h. die Nephrektomien, (ebenso wie die Tierversuche) für uns nur dann (theoretisch) überzeugende Kraft, wenn nach der Substitution des Hormonausfalles in erfolgreichen operativen Fällen der status quo ante des klinischen Bildes wieder herstellbar wäre. Das Krankheitsbild der Epilepsie ist viel zu polymorph, als daß man aus kleineren oder größeren Veränderungen auf den Erfolg irgendeiner ärztlichen Behandlung oder gerade auf ihr spezifisches Wesen schließen könnte. In der Zeit, als die Vornahme von Schädeltrepanationen bei Epilepsie im Schwunge war, hielten *Braun*, *Graf* und andere die chirurgische Behandlung dann für erfolgreich, wenn der Kranke mindestens drei Jahre nach der Operation keinen einzigen Anfall mehr hatte. *Kuß* forderte später für andauernde Heilung fünf Jahre lange, vollkommene Symptomlosigkeit, bei Ausschaltung jeglicher weiteren Behandlung. *Bergmann* jedoch stellte die Behauptung auf, daß die Epilepsie entweder sofort nach der Operation oder überhaupt nicht heile (zit. *H. Vogt*, Handb. d.

Psych., Sp. I, 1915). *Vogt* aber sagt: Eine geringe Veränderung in der Zahl der Anfälle, die gleichfalls notwendig gebliebene Fortsetzung des Bromgebrauches usw. können praktisch kaum als ein Erfolg bezeichnet werden." Wir haben gar keinen Grund, einem sogar theoretisch recht problematisch aussehenden Vorgehen mit mäßigerer Kritik zu begegnen. Eben deshalb kann man aus den teilweise günstigen, teilweise zweifelhaften Erfolgen von *Brüning, J. Seitz, Fischer, Fisch, Schmieden, Bardenhauer, Brunn, Borszeiky, Sándor* kein allgemeines Urteil ableiten gegenüber den Erfahrungen von *Steinthal, Specht, Sultan* u. a., welche die Zukunft der operativen Behandlung überhaupt nicht für aussichtsreich halten. Aus dem literarischen Streit zwischen *Specht* und *Fischer* geht hervor, daß die Krampfneigung der Tiere dem Amylenitrit gegenüber sich nach der Reduktion der Nebenniere nicht veränderte, trotzdem *Specht* bei der Mehrzahl der Tierversuche das *Fischer*sche Inhalationsverfahren angewandt hat.

Diejenigen Fälle der traumatischen Epilepsie, die sich vor uns zur klinisch generalisierten (allgemeinen) Epilepsie entwickeln, wo sich zu den kortikalen Krämpfen vom Typus Jackson langsam Aurasymptome und postparoxystische Erscheinungen gesellen und langsam von den typischen genuinepileptischen Anfällen in nichts unterscheiden, zeigen deutlich und lehrreich das entscheidende Gewicht der Gehirnveränderungen in der Ätiologie der Epilepsie. Mit Rücksicht auf diese Fälle hält *Tilmann* die epileptische Disposition gegenüber *Feré, Friedrich, Krause* und *Weil* überhaupt nicht für notwendig; *Hauptmann* jedoch äußert sich neuerdings dahin (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 48, 1920), daß bei posttraumatischer Epilepsie die Annahme der Disposition zur Epilepsie sehr wenig begründet ist. Von den durch *Hauptmann* aufgestellten Richtungslinien ist in der Krankheitsursachenlehre und Pathogenese der Epilepsie viel mehr Erfolg zu erwarten als von der Forschungsmethode *Fischers*. Die Genese der posttraumatischen Spätepilepsie bringen die Untersuchungen *Tilmanns* etwas näher, der an Hand von Lumbalpunktionen auf den vorgeschrittenen Entzündungsprozeß der Weichhäute schließt und auch den operativen Eingriff von dem Resultat der Punktion abhängig macht.

Nur noch eines ist bemerkenswert, daß nämlich der verhältnismäßig große operative Eingriff in Bezug auf die vikari-

ierende Hypertrophie der jenseitigen Nebenniere sowohl von *Fischer* als auch von *Brüning* eher auf Impressionen als auf Erfahrungstatsachen basiert wird.

Daß nicht nur in abgelegenen Gebieten vorgenommene Operationen zur Besserung führen, sondern auch akute Krankheitsverläufe, zeigen außer früheren Erfahrungen die Beobachtungen von *Gordon* (New-York, Med. Journ. 1921), demzufolge gegenüber ansteckenden Krankheiten die konvulsiven Attacken oft im Verhältnis zur Temperatur an Häufigkeit verlieren (Influenza). Die Zurückhaltung in Bezug auf die Operation ist hauptsächlich auch deswegen notwendig, da einige Operateure (so *Brüning* u. a.) auch die jenseitige Nebenniere nach der vollständigen Entfernung der einen reduzieren. Letzthin äußerte sich auch *Heymann* (Zbl. f. Ch. 498, 1922) dahin, daß „wenigstens eine Nebenniere" exstirpiert werden müsse. Außerdem, aufgemuntert durch die scheinbare Gefahrlosigkeit der Exstirpierung, versuchen in letzterer Zeit einige Operateure auch auf Grund anderer Indikationen die Epinephrektomie, so z. B. bei Fällen von Angiospasmus und Hypertonia *(Stephan)*.

II.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität München.)

Zur Kenntnis der Psychopathologie des Korsakowschen Symptomenkomplexes.

Von

Dr. ERNST GRÜNTHAL,

Assistenzarzt.

I. Einleitung.

Wirklich hinreichend ins einzelne gehende psychologische Analysen des *Korsakowschen Symptomenkomplexes*, die ermöglichen könnten, zu erkennen, welche psychopathologischen Mechanismen diesen Zuständen zugrunde liegen, welches die eigentlichen Störungen sind, ob alle pathogenetisch verschiedenen Arten des klinischen Syndroms dieselbe psychologische Entstehungsweise haben, sind bisher noch kaum gemacht worden. Selbst wirklich ausführliche Darstellungen des Krankheitsbildes sind selten, so daß man sagen kann, wir stehen immer noch erst an der Schwelle der Erkenntnis dieses scheinbar so bekannten Zustandes.

Von Veröffentlichungen, die für den tieferen Einblick in die Störungen beim Korsakowschen Symptomenkomplex Wichtiges zutage gefördert haben, kommen, soweit ich sehe, in der deutschen Literatur neben der Arbeit *Korsakows*[1]) selbst der Fall von *Liepmann*[2]), die Erörterungen *Bonhoeffers*[3]), die experimentellen Untersuchungen von *Brodmann*[4]), *Krauß*[5]), *Gregor* und *Roemer*[6]), die zusammenfassende Arbeit von

---

[1]) Über eine besondere Form psychischer Störung usf. Arch. f. Psych., Bd. 81, 1890, S. 669 ff.

[2]) Beitrag zur Kenntnis des amnestischen Symptomenkomplexes. Neur. Zentralbl., Bd. 29, 1910, S. 1147 ff.

[3]) Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker, 1901, S. 119 ff.

[4]) Experiment. und klinischer Beitrag zur Psychopathologie der polyneurit. Psychose. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 1 und 3, 1902 u. 1904. S. 225 u. S. 1 ff.

[5]) Auffassungs- und Merkversuche bei polyneuritischer Psychose. Psychol. Arb. IV, S. 523 ff.

[6]) Zur Kenntnis der Auffassung einfacher optischer Sinneseindrücke

Schröder [1]), sowie vor allem die neue Gesichtspunkte bietende Arbeit von *Pick* [2]) in Betracht. Die experimentellen Ergebnisse konnten wohl einige wichtige Tatsachen und Bestätigungen gewisser klinischer Erfahrungen bringen, aber in das Wesen der Störungen nicht ohne weiteres eindringen, da sie künstliche und starre Aufgaben zur Voraussetzung haben. Die Tatsache der bestimmten Aufgabenstellung selbst scheint jedoch schon geeignet, vieles von dem, was nur bei spontanem Verhalten zutage tritt und vielleicht wesentlich für das Krankheitsbild ist, zu verdecken.

Den gangbarsten Weg zur weiteren Erforschung des *Korsakowschen* Syndroms hat wohl *Pick* in der oben erwähnten Arbeit eingeschlagen, worauf auch schon eine neuere Veröffentlichung der Heidelberger Klinik [3]) hinweist. *Pick* protokolliert die Gespräche mit den Kranken wörtlich aufs vollständigste, was so gut wie alle anderen Veröffentlichungen vermissen lassen, und analysiert dieses ganz unmittelbare Material ausführlich. Dabei muß dann manches zum Vorschein kommen, was bei der schnell fortlaufenden Unterhaltung am Krankenbett selbst verloren geht.

Im folgenden soll an einem ziemlich eingehend beobachteten Fall von *Korsakow* dieselbe Methode Verwendung finden. Dieser Fall ist in seiner Symptomstruktur besonders durchsichtig und geeignet, einiges von den bisher noch wenig beachteten Störungen des sog. „amnestischen" Symptomenkomplexes zu zeigen, insbesondere den Blick auf die Entstehung der in den schweren Fällen und auch sonst bei grober Betrachtung als letzte Einheiten hervorstechenden Zeichen des *Verlustes der Merkfähigkeit* und der *Urteilsschwäche* zu lenken. Leichte und mittlere Fälle, wie der unsere, scheinen oft für derartige feinere Zerlegung geeigneter zu sein als die ganz schweren, an die man sich bei den bisherigen Untersuchungen meist hielt. Bei

---

bei alkohol. Geistesstörungen, insbesondere bei der Korsakowschen Psychose. Neurol. Zentralbl., Bd. 25, 1906, S. 339 ff. — Beiträge zur Kenntnis d. Gedächtnisstörung d. Korsakowschen Psychose. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1907, Bd. 29, S. 18 ff.

[1]) Intoxikationspsychosen, *Aschaffenburgs* Handb., Bd. 3 I, S. 272 ff.

[2]) Beitrag zur Pathologie des Denkverlaufes beim *Korsakow*. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig.-Bd. 28, 1915, S. 344 ff.

[3]) *Steinthal*, Ein eigenartiger Fall Korsakowscher Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 67, S. 287 ff.

diesen sind die Ausfälle so groß und grob, daß man für die Entstehung der Symptome nicht mehr genügend Anhaltspunkte hat. Dagegen lassen gerade die Übergänge zum Normalen oftmals Wesentliches in dieser Hinsicht deutlich hervortreten.

Wir geben zunächst die Untersuchungsprotokolle ohne Streichungen, einerseits um die Entwicklung des Falles, soweit er beobachtet wurde, zu zeigen, und andererseits, um das Material für etwaige spätere Untersuchungen zugänglich zu machen, was bei der Seltenheit wirklich ausführlicher Veröffentlichungen organischer Psychosen vielleicht nützlich sein kann. Wo die Beobachtungen nicht wörtlich, sondern in indirekter Rede gegeben sind, waren äußere Gründe dafür maßgebend. In jedem Falle wurden dabei Inhalt und Anordnung des Gespräches genau eingehalten. Im Anschluß an die einzelnen Abschnitte folgen jeweils erläuternde Bemerkungen. Danach sollen einige experimentell psychologische Resultate dargelegt werden. Zuletzt folgt ein Überblick über die gewonnenen Ergebnisse.

II. Krankheitsgeschichte N. N.

Vorgeschichte: Pat., rechtzeitig geboren (November 1900), hatte Rachitis, sonst normal entwickelt. Guter Schüler. 1918 eingezogen, kam aber nicht mehr an die Front. Militärisch gut abgeschnitten. 1918/19 erstes Semester Medizin. Trank ziemlich viel Bier.

15. 7. 22 nach einer Kneiperei im Platzl[1]) Streit, wurde hinausgeworfen. Abends $10^1/_2$ Uhr von Kameraden nach Hause gebracht. Angeblich nicht viel getrunken,. aber „starke Schlagseite". Am anderen Morgen unter dem Fenster seines Parterre-Zimmers in einem Kellerschacht bewußtlos aufgefunden. Etwa 5 m Sturzhöhe. Hatte etwas erbrochen. Sichtbar lediglich kleine Schrammen. Lag mindestens 4 Std. im Regen. In die chirurgische Klinik verbracht. Nach Angaben des dortigen Arztes möglicherweise Blutung aus Nase und Ohr.

Als der Vater ihn am 20. 7. besuchte, erkannte Pat. ihn, vergaß aber sofort wieder, daß der Vater da war. Nach Angaben der Eltern anfangs fast völliger Erinnerungsverlust, weit zurückliegende Ereignisse waren gut erinnerlich. Bei den Besuchen der Eltern weint Pat. fast jedesmal, klagt über Zeitverlust und Langeweile.

Aufnahme in die Psychiatr. Klinik 25. 7. 22 11^{30} vorm. *Körperlich:* Gut genährt. Kopf: Nicht klopf- und druckempfindlich; am linken Unterkieferrand genähte, fast geheilte Wunde. Hals, Brust und Leib: o. B. Extremitäten: aktiv und passiv gut beweglich. *Nervensystem:* Fazialisphänomen 0, Fazialis 0, Zunge 0. Würgreflex +; Korn.- u. Konj.-R. +. Pup.: reagieren prompt auf L. und K., gleichweit. Augenbewegungen: frei.

[1]) Münchener Wirtschaft.

Sehnen- und Periostreflexe: normal, rechts = links. Babinski: links 0, rechts +?; Oppenheim: 0; Romberg: Stehen bei offenen Augen schon fast unmöglich. Sensibilität: o. B. Keine Ataxie. Grobe Kraft o. B., linke Hand etwas schwach. Es besteht Nackensteifigkeit. Lasègue und Kernig +. Urin: 0. Liquor: blutig, von bräunlicher Farbe, lackfarben, nach Zentrifugieren kein Bodensatz. Mikroskopisch nur ganz vereinzelte rote Blutk. Wa.-R. im Serum und Liquor: 0.

Psychischer Befund und Verlauf:

25. 7., nachm. 4 Uhr: Pat. ist über das Jahr orientiert. Meint, es sei der 15. Juli. Er lese jetzt aber keine Zeitung. Vor 2—3 Wochen sei er mehrere Stockwerke heruntergestürzt; Näheres wisse er nicht. Jetzt seit 4 Uhr hier. Wisse nicht, wo er sei. Er studiere Medizin im 8. Semester. Die Eltern hätten ihn eben besucht (die letzten 2 Angaben stimmen in der Tat). Bittet, ihm zu verraten, wo er hier sei; er meine zu Ravenna, könne es aber nicht so genau wissen, weil er mit seinem Vater heute so viel in Oberitalien herumgereist sei. Teils aber nur in Gedanken. Auf Frage erklärt er, die psychiatr. Klinik wohl in München, aber nicht hier besucht zu haben. Ob er gut beieinander sei, könne er nicht genau sagen. Er habe heute so viele Anstrengungen hinter sich. Geistig sei er sicher auf dem Damm, nur körperlich nicht. Hält Ref. für einen jungen Arzt; sei hier in der psychiatrischen Klinik, in welchem Ort, das wisse er wahrhaftig nicht. Bisher habe er in München gewohnt. In E., (seiner Heimatstadt) sei er sicher nicht, das kenne er am Jargon. Italienisch habe er hier nicht sprechen gehört, halte es aber nicht für ausgeschlossen, daß er in Italien sei, „weil in derartigen Grenzgegenden oft beide Sprachen gesprochen werden". Er meine, hier sei Ravenna, weil dorthin doch alles Fremde in Italien gehe. Auf Einwurf, daß dem nicht so sei, entgegnet Pat., dann entziehe sich das seiner Kentnis. Er sei „bißchen weit her".

Bei der falschen Orts- und Datumangabe besteht augenblicklich ein Gefühl der Unsicherheit, wie aus der Entschuldigung, daß er keine Zeitung lese, zu schließen ist. Die Begründung der örtlichen Unsicherheit erfolgt von der als sicher angenommenen Voraussetzung, daß Pat. in Italien herumgereist sei. Schließlich kommt dann die merkwürdige Korrektur: „teils aber nur in Gedanken". Pat. hat also wohl das dunkle Bewußtsein, daß die Italienreise nicht wirklich sei, bezieht die Korrektur aber nicht aufs Ganze, sondern einen Teil der Angaben, immer noch von dem vorher eingenommenen Standpunkt ausgehend. Während die Behauptung, er sei in seiner Heimat, mit der bestimmten Begründung, man spreche hier anders, zurückgewiesen wird, ist dem Patienten der gleiche Widerspruch, der sich für Italien ergibt, durchaus nicht auffällig. Er findet sofort eine Erklärung, die passen könnte, wenn Ravenna ein italienischer Grenzort wäre. Selbst der strikte Vorhalt, seine Annahme sei falsch, bringt hierfür kein Korrekturbedürfnis in ihm auf. Er erklärt lediglich wiederum vom Standpunkt des

Italien-Reisenden aus, warum er diese Tatsache nicht richtig wissen könne.

Erneute Frage nach dem Datum: Es sei wohl der 16. 7., darnach sei noch nicht gefragt worden. Die Eltern seien vor 2—3 Stunden da gewesen (in Wirklichkeit vor etwa 1 Stunde). Um welche Stunde, wisse er nicht. Die Uhr sei ihm gestohlen worden. Er sei schätzungsweise seit $2^1/_2$ Uhr hier. Komme aus der chirurg. Klinik Pettenkoferstraße. Deren Chef sei *Sauerbruch*. In der psychiatrischen Klinik habe er keinen Hörsaalplatz mehr für dieses Semester bekommen. Deshalb komme er nicht auf den Namen des Psychiaters. Kennt auf Vorhalt den Namen *Kraepelin*. Fragt sofort: „Stimmt das, bin ich hier in der psychiatrischen Klinik in München?" „Nein, München, das ist ja ziemlich ausgeschlossen, weil ich gar nicht weiß, wie ich dahin kommen soll." „Können Sie mir nicht verraten, wo ich bin?" Gegen München spreche die große Entfernung des Sanatoriums am . . . . . „Dingssee", wo er gelegen habe. Im Sanatorium am See sei er 2 Tage geblieben. Auf entsprechende Suggestivfragen bringt er folgendes: Es sei im Sanatorium schön gewesen, soviel er wisse, habe die Sonne nicht geschienen. Er habe wohl auf einer Veranda gelegen und einen Blick über einen Garten und Bäume gehabt. Von weitem habe er die Alpen gesehen. Den Namen des Sees wisse er nicht mehr, vielleicht falle ihm das morgen ein. Weshalb er dort war, wisse er ebensowenig; es könne sein, nur um es anzusehen. Er habe dann seine Eltern getroffen und sei hierher, weil er unterwegs . . . . er wisse nicht recht . . . . weil ihm ziemlich schlecht geworden sei. Was ihm passiert sei, sei ihm unbekannt. Heruntergestürzt sei er nirgends. Er sei nun in der psychiatr. Klinik München. Auf Einwurf, daß er doch vorhin in Ravenna gewesen sei: „Ja, zuerst nach Ravenna und dann nach München."

Als Datum wird hier der der ersten Angabe nachfolgende Tag genannt, eine Tatsache, die uns später noch einigemale begegnet. Dagegen ist Pat. aus dem anderen Zusammenhang des Gesprächs heraus nun über den Ort seines Aufenthaltes orientiert. Er komme gerade aus der Pettenkoferstraße. Dann spricht er von *Sauerbruch* und der psychiatrischen Klinik. Gemeint kann wohl nur München sein. Schließlich treten wieder Zweifel auf, daß dies mit den vorherigen Angaben nicht zusammenstimmen könne. Dabei geht er plötzlich wieder von anderer Voraussetzung aus, die sofort als tatsächlich genommen wird: Man kann aus so weiter Entfernung ja nicht so schnell nach München kommen. Er bringt konfabulierend eine Geschichte vom Sanatorium, die er zur Begründung benützt, daß hier nicht München sein könne. Und zwar knüpft die Konfabulation an einen Aufenthalt in Schliersee an, wie aus dem letzten Krankengeschichtseintrag hervorgeht (s. u.). Ähnlich ist die italienische Episode wohl durch Pläne für eine Italienfahrt, die Pat. vor einiger Zeit gefaßt hatte, hervorgerufen. Es dürfte sich hier

somit um assoziierende Konfabulationen im Sinne *Kraepelins* handeln.

Auf Suggestivfragen in der von ihm eingeschlagenen Gedankenrichtung geht Pat. bereitwillig ein, wobei es zu Verschmelzungen mit der jetzigen Situation und schließlich zu richtiger Aufenthaltsangabe kommt. Auf die Unstimmigkeit mit Früherem hingewiesen, verbindet er dann beide Meinungen auf eine Weise, die er vorhin als faktisch unmöglich zurückgewiesen hatte. Der jetzt ihn beherrschende Gedanke, in München zu sein, läßt die ihn vorhin hindernde Entfernung überbrücken.

Läßt sich suggerieren, daß er Ref. vom Platzl her kenne. Stutzt zuerst; er habe dort noch nie gesessen . . . . oder doch, vor einer Woche. Er werde es sich überlegen und dann sagen, woher er Ref. kenne. Das habe er sich doch gleich gedacht.

Er sei am 25. 11. 1900 geboren, 21 Jahre alt. Er habe Pfingsten 1918 das Notabitur gemacht und sei eingezogen worden. Winter 1918/19 schon studiert, zuerst in Münster. An den Namen des dortigen Anatomen erinnert sich Patient nicht. Später in Heidelberg, Bonn und München. Physikum in Bonn, dort sei Braus Anatom. Verbessert dann, es sei Sobotta.

Zeitweise, wenn man sich mit ihm unterhält, macht Pat. einen klaren Eindruck, verwickelt sich aber bald in allerhand Widersprüche. Gibt von Minute zu Minute auf dieselbe Frage verschiedene Antworten. Wundert sich nicht über häufig wiederholte gleiche Fragen, beantwortet sie immer wieder mit derselben Selbstverständlichkeit. Redet man ihm Dinge ein, die in offenbarem Widerspruch zu eben festgestellten Tatsachen stehen, dann geht er meist überhaupt darüber hinweg oder sagt nur leicht erstaunt, ohne zu korrigieren: „Das wundert mich aber". Gegen Suggestion sträubt er sich anfangs sichtlich, gibt aber bald nach und konfabuliert selbst hinzu. Hinterher darauf aufmerksam gemacht, sagt er: „Er sei halt auf den Scherz eingegangen, das sei das bequemste."

Zwischendurch gähnt Pat. öfters, klagt über Müdigkeit. Stimmung leicht euphorisch, mitunter ganz unvermittelt sekundenlang weinerlich.

Rechnet auch schwierige Aufgaben gut und schnell. Fortlaufende Aufgaben führt er rasch durch, zählt die Monate glatt rückwärts auf. Buchstabiert schwierige Worte richtig und ohne Stocken. Siebenstellige Zahlen und sieben einzelne Ziffern werden schnell und ausnahmslos richtig nachgesprochen.

Merkfähigkeit: „Schwalbennest, 151". Nach 3 Minuten Unterhaltung nur „151" gewußt, das Wort wird wiedererkannt. „Maschinenausstellung 77" wird nach mehreren Zahlenauffassungsversuchen etwa nach drei Minuten nicht mehr reproduziert, aber wiedererkannt. Auch die erste Merkaufgabe wird jetzt noch wiedererkannt.

Der vorstehende Abschnitt zeigt, daß unter bestimmter Aufgabenstellung — das scheint uns wesentlich — die Auffas-

sung vor allem, aber auch andere assoziative und intellektuelle Leistungen gut funktionieren. Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt, doch wohl nicht so, wie man es der Unterhaltung nach vermuten würde.

26. 7. vorm.: Patient erklärt, Ref. schon seit einigen Tagen zu kennen; er habe damals das Protokoll aufgenommen. Es sei jetzt Abend, Patient fühle sich müde. Örtlich orientiert. Das Datum wisse er nicht, schätzungsweise sei der 16. oder 17. 7. 22.

Eine Stunde später gibt Pat. an, erst seit gestern hier zu sein. Er erinnere sich nicht, Ref. länger zu kennen. Ob er das denn erst behauptet habe? Wir hätten uns gestern über seinen Gesundheitszustand unterhalten. Augenblicklich sei er gesund. Auf Frage, weshalb er denn hier sei: „Weil ich körperlich doch nicht ganz auf der Höhe bin." Ein Glas guten Moselweines wolle er gern trinken; es gebe nichts Schöneres. Er vertrage eine ganze Menge davon.

Pat. macht im ganzen einen müden, etwas schlaffen, wenig aktiven Eindruck. Liegt still da, schließt mitunter die Augen. Er habe sich eben mit dem beschäftigt, was im Zimmer gesprochen wurde.

Lumbalpunktion.

Pat. ist örtlich orientiert, datiert die Bekanntschaft mit Ref. zurück. Eine Stunde später korrigiert er das aber richtig. Er schließt anscheinend aus seiner Müdigkeit, daß es Abend sei. Keine Krankheitseinsicht. Auffällig ist, wie auch schon am vorhergehenden Tage, das passive Gesamtverhalten.

Nachmittags: (Kennen Sie mich?) Ja, Ihr Gesicht kommt mir bekannt vor, aus irgendeiner klinischen Vorlesung."

(Seit wann kennen Sie mich?) „Seit Anfang dieses Semesters. Sie saßen vorn als Hörer oder beim Professor."

(Hatte ich sonst mit Ihnen zu tun?) „Nein, ich glaube nicht."

(Wo hier?) „In Rom . . . in . . . wie heißt denn die Stadt . . . in Mailand."

(Warum?) „Ich weiß es nicht, das ist geraten. Zur Zeit entgeht mir die Kontrolle darüber, wo ich bin. Ich habe nicht die Gelegenheit, mich darnach zu erkundigen."

(Sie sind in München.) „Wo denn in München?"

(Was denken Sie?) „In der psychiatrischen Klinik vermute ich."

Es könnte sein, daß Pat. Ref. schon beim Besuche eines (in der Tat hier angestellten) Bundesbruders Dr. K. gesprochen habe. Pat. fragt, ob der augenblicklich hier sei. (Es war schon gestern im ersten Gespräch die Rede davon, und Pat. wußte genau, daß Dr. K. zur Zeit verreist sei.

(Welches Datum?) „Das weiß ich nicht, 15. oder 17. Juli 1922." Pat. wird das Datum gesagt. Pat. fragt nochmals nach seinem Bundesbruder.

(Sie wissen doch, daß er in O. ist.) „Ja, weil wir *gestern* darüber sprachen. Ich dachte, er sei zurückgekommen."

Jetzt ist Pat. wieder desorientiert über die Zeit der Bekanntschaft mit Ref. und den Ort. Die Äußerung, daß ihm die Kontrolle über letzteren völlig entgehe, erscheint bezeichnend

für die Ursache der dauernd wechselnden Ortsangaben. Er schwebt im Leeren und füllt die Lücke je nach der Situation des Gespräches oder der eigenen Gedankenrichtung aus. Hier, wo kaum eine Richtunggebende da ist, kommt die Unsicherheit deutlich zum Vorschein. Nach seinem Bundesbruder fragt Pat. zunächst, als ob von ihm noch nicht die Rede gewesen sei. Kurz darauf erkundigt er sich erneut nach ihm und hat nach einem Hinweis dann plötzlich Kenntnis von dem gestrigen Gespräch. Hier zeigt sich deutlich, wie ein Mangel der Einstellung oder der Reproduktionsbereitschaft eine Merkstörung vortäuschen kann.

(Seit wann sind Sie hier?) „Seit *heute Nachmittag.*" Besuch habe er nicht gehabt. Im nächsten Moment: „Doch, meine Mutter war da und verschiedene Bekannte.

Vormittags sei nichts vorgefallen, nur eine Lumbalpunktion: „Drunten in der phychiatrischen Abteilung . . . . wie heißt er doch, es ist ein Italiener."

(Wer?) „Einer von den Assistenten, nein, der Professor selbst, er sieht so groß und schlank aus und trägt dunklen Vollbart." (Die Beschreibung paßt auf den Stationsarzt, der die Punktion nicht gemacht hat.)

Auf weitere Fragen erklärt Pat., die Punktion habe der erste Assistent von dem, so ein Kleiner gemacht.

(Habe ich die Punktion gemacht?) „Nein, das müßten Sie doch sonst wissen; es war doch nicht so ganz einfach, das würden Sie behalten haben."

(Ich habe sie gemacht.) „Ja, ganz dunkel kommt mir die Erinnerung, als ob ich mich mit Ihnen unterhalten hätte. Das kam mir schon vor der Frage; ich wollte mir nur nicht widersprechen."

Hier hat die Zeitangabe der Aufenthaltsdauer auf direkte Frage danach zur *vorangehenden Antwort* gewechselt. Es fällt auch da wieder schwer, eine richtige Merkstörung anzunehmen, da man im allgemeinen den Eindruck eines so schweren Defektes der Merkfähigkeit beim Pat. nicht haben kann. — Dem Pat. scheint im Augenblick von dem in der Klinik Vorgefallenen nichts gegenwärtig zu sein, wie aus den folgenden Bemerkungen hervorgeht. Doch erinnert er sich bald an die Punktion, die auch richtig auf den Vormittag gelegt wird. Nun konstruiert er nachträglich, wohl im Bewußtsein der Unstimmigkeit mit der vorher gegebenen Aufenthaltsdauer, „die psychiatrische Abteilung unten". Seine näheren Angaben über die Punktion stimmen nicht. Nur zum Teil finden sich Anklänge an den wirklichen Vorgang, wie z. B. die auf eindringliche Frage erfolgte Bemerkung, der erste Assistent habe sie vorgenommen. Interessant ist die Antwort auf die Frage, ob Ref. die Punktion gemacht habe. Nach dem Vorhergehenden müßte man etwa als

Antwort erwarten: „Das müßte *ich* doch wissen", er sagt: „Das müßten *Sie* doch wissen", anscheinend im Bewußtsein, er erinnere sich nicht mehr daran, fügt aber doch ebenso selbstverständlich hinzu: „Es war doch nicht ganz so einfach", als Begründung. In der Tat könnte er das letztere ja aber unter der Voraussetzung der Unkenntnis, wovon die Antwort ausgeht, gar nicht wissen. Für diesen Wechsel der Stellungnahme eine Merkstörung anzunehmen, geht hier wohl sicher nicht an. Wir haben als Tatsache lediglich den innerhalb eines Satzes erfolgten Wechsel der Denkvoraussetzungen zu buchen. — Ob die in der nächsten Erwiderung gegebene Erklärung stimmt, muß zweifelhaft bleiben.

(Welches Datum?) „26. 7. 22."

Vorhin habe er sich darin geirrt, wie er ganz trocken bemerkt. Pat. macht zwischendurch sekundenweise immer wieder ein weinerliches Gesicht; er habe am Steiß an der Punktionsstelle Schmerzen.

(Wo hier?) „In München, sagten Sie eben."

(Stimmt das?) „Das kann ich nicht beurteilen, weil ich keine Anhaltspunkte habe."

(Wo nach Ihrer Ansicht?) „In Oberitalien."

(Warum?) „Weil wir vorhin da waren. Weil ich nicht weiß, wie man von dort so rasch nach München kommen soll."

(Waren Sie in Wirklichkeit schon in Oberitalien?) „Nein, noch nicht."

(Wie kommen Sie darauf?) „Weil wir vorhin darüber sprachen."

(Mit wem?) „Mit meinen Eltern."

Die Eltern seien vor 6 Stunden da gewesen. Die Mutter habe ihn vor 3 Stunden „drüben" in der Psychiatrischen besucht. Hier sei er in der inneren Klinik: „Nein, auch nicht . . . dumm, ich komme nicht auf das Wort."

In der Tat waren die Eltern nur gestern da, heute Mittag lediglich die Mutter.

(Welches Datum?) „26. 7." Das sei er heute schon einmal gefragt worden.

(Wo hier?) „Psychiatr. Klinik München."

(Nicht in Rom?) „Nein."

(Warum nicht?) „Weil Sie mir das sagen und ich mich auf meine eigenen Vermutungen nicht recht verlassen kann."

(Weshalb nicht?) „Durch mein dauerndes Kranksein."

(Was fehlt Ihnen?) „Ich liege den ganzen Tag zu Bett. Ich weiß es nicht; ich wollte, ich wüßte es."

Pat. macht immer wieder ein weinerliches Gesicht; es sei ihm im Gemüt so zumute. Er habe auch mit anderen Leuten, z. B. den Eltern, gesprochen, die sagten, er sei in Italien gewesen. Auf Einwurf, daß die Eltern das nie gesagt hätten, meint Pat., dann sei er offenbar krank, weil er von Voraussetzungen ausgehe, die nicht den Tatsachen entsprächen. „In welcher Gegend von München bin ich denn?"

Pat. weiß auf eindringliche Fragen hin sofort, daß er in der psychiatri-

schen Klinik sei. Fragt anschließend: „Kennen Sie meinen Bundesbruder K.?" Er glaube, wir hätten davon schon gesprochen, und wolle nur fragen, ob er zur Zeit verreist sei. — Wird auf die Behauptung, hier sei Rom, unsicher. Hört draußen Harmonika spielen: „Der Kaiserjägermarsch wird anscheinend in Rom ebenso gut wie in München gespielt."

(Stimmt das?) „Es entzieht sich meiner Kenntnis, weil ich noch nie in Rom war."

(Also, wo sind wir?) „Ich weiß nicht, in Rom."

(Wirklich?) „In München, meines Erachtens."

(?) „In München. Sagen Sie mir, wo wir sind!"

Die Mutter des Pat., die ihn mittags besuchte, gab an, er habe recht launig von der Zeit vor dem Sturz erzählt, wie er auf der Straße bei dem Besuch des Reichspräsidenten verhaftet worden sei. Im ganzen sei er bei ihren Besuchen weinerlich.

Pat. beginnt auf vieles Drängen hin seinen Lebenslauf zu schreiben, bricht aber bald aus Müdigkeit ab. In diesem Lebenslauf schildert er völlig geordnet seinen Bildungsgang, seine Militärzeit und gibt die Hauptdaten seines Studiums an.

Patient gibt jetzt das Datum richtig an und erinnert sich an den Irrtum von oben ohne irgendeine Verwunderung oder Erklärung. — Er hat die Überzeugung, in Italien zu sein, wie zu Beginn des Gesprächs. Die Korrektur des Ref. ist dabei im Gedächtnis geblieben und wird wohl auch für berechtigt gehalten. Wir hören ja wieder die Erklärung, er habe keine Anhaltspunkte zur Orientierung. Trotzdem bleibt er bei Italien und begründet das von diesem Standpunkt aus: „Weil man eben nicht so schnell von Italien nach München kommen kann", um auf eine ihn kritisch einstellende Frage sofort zuzugeben, er sei nie in Italien gewesen, habe nur mit den Eltern darüber gesprochen. Es stimmt in der Tat, daß Pat. in den letzten Tagen vor den Eltern von Italien geredet hat.

Im folgenden kommt wieder jenes Gefühl der Unsicherheit und der Stellungswechsel in der Orientierung zum Ausdruck. Er sei unsicher, weil er krank sei, und krank, weil er zu Bett liege. Charakteristisch für die *Passivität des Denkens und der Gefühlslage*, die von Moment zu Moment sprunghaft unter verschiedenster Begründung wechselt, ist die Äußerung: „Ich wollte, ich wüßte es", auf die kein weiterer Anlauf, etwas zu erfahren, folgt. Sehr lehrreich ist die folgende Erklärung, daß er von Voraussetzungen ausgehe, die nicht den Tatsachen entsprächen, aus der vielleicht eine gewisse Einsicht spricht.

Einmal wieder auf München eingestellt, fragt er richtig aus der Situation nach seinem Bundesbruder. — Erneute suggestive Umstellung auf Rom: Prompt erfolgt eine entsprechende

Reaktion auf die gehörte Musik, aber doch mit einem zweifelnden Einschlag. Es kommt ihm merkwürdig vor, den Kaiserjägermarsch in Rom zu hören. Also auch hier wieder eine gewisse Tendenz zur Richtigstellung, von dem andererseits doch für richtig gehaltenen falschen Standpunkt. — Auf weitere zweifelnde Fragen erfolgt wieder Verlegung der Situation.

27. 7. vorm.:

(Kennen Sie mich?) „Ja, von der psychiatrischen Klinik, da habe ich Sie öfters gesprochen."

(Wo hier?) „Hier . . . . das weiß ich nicht genau, ich habe mich noch nicht erkundigt."

(Das ist doch eigentümlich.) „Ja, ich hätte es tun können, ich wechselte aber so oft mit der Klinik, daß man dies vergißt. Heute mittag war ich z. B. in der chirurgischen, heute morgen in der psychiatrischen."

(Datum?) „Mittwoch, den 18. 7. 22."

(Gestern?) „Weiß ich nicht, der 9. oder so rum."

(Heute?) „Demnach der 10., wenn das stimmt."

(Was haben Sie vorhin gesagt?) „Ich glaube 16. oder 19. oder 18. oder so."

(Der wievielte heute?) „Ich weiß nicht genau."

(Wo hier?) „Psychiatrische Klinik."

(Haben Sie die Überzeugung?) Nein, weil Sie es gesagt haben."

(Datum?) „Bin ich schon gefragt worden, ohne es zu wissen. Der wievielte ist es?"

(27.) „Da habe ich vorhin doch richtig geraten, als mich der Herr in der psychiatrischen Klinik fragte, der das Protokoll aufstellte."

Macht weinerliche Miene: „Das Kranksein fällt mir auf die Nerven."

(Haben Sie einen Lebenslauf geschrieben?) „Bis jetzt noch nicht im Krankenhaus."

(Überhaupt nicht?) „Beim Militär. Kennen Sie Dr. K., ist der wieder hier von der Reise?"

(Haben wir von ihm schon gesprochen?) „Ja, vor 10 Tagen."

(Wie lange sind Sie hier?) „Seit heute Morgen."

(Und wir haben vor 10 Tagen zusammen gesprochen?) „So lange war ich als Famulus in der chirurgischen Klinik beschäftigt."

(Wo hier?) „Psychiatrische Klinik."

(Wie lange hier?) Seit Anfang Mai sause ich hier durch alle Kliniken."

(Seit wann kennen Sie mich?) „Seit derselben Zeit. Seit heute liege ich in der Psychiatrischen, in München bin ich schon länger."

Die erste Antwort zeigt, daß Pat. über Ref. richtig orientiert ist. Er ist aber nicht in der Lage, aus dieser Kenntnis auch nur mit Wahrscheinlichkeit für den Augenblick die örtliche Orientierung zu gewinnen. Auf entsprechende Fragen wird er unsicher und konfabuliert, an seinen Klinikwechsel anknüpfend. — Bei der absurden Angabe des gestrigen Datums (heute sei 18., gestern der 9. gewesen) kann die Merkstörung nicht wesent-

lich mitspielen, denn im folgenden wird der vorher angegebene heutige Tag noch einigermaßen gewußt. Wir finden also auch hier wieder das getrennte Nebeneinanderstellen zweier unvereinbarer Angaben ohne Bedürfnis einer Verbindung.

In den nächsten Antworten zeigt sich wieder absolute örtliche und zeitliche Desorientiertheit. An den gestern geschriebenen Lebenslauf besteht bei direkter Frage keine Spur von Erinnerung mehr. Die folgenden beiden Antworten sind wieder unvereinbar. Darauf aufmerksam gemacht, korrigiert Pat. formal, d. h. in dem Satz steckt eine Korrektur-Tendenz, inhaltlich entgleist er aber völlig mit der Behauptung, er sei seit 10 Tagen in der chirurgischen Klinik beschäftigt. Auf direkte Frage hin ist er jetzt örtlich orientiert. Über die Aufenthaltsdauer gibt Pat. eine ausweichende, inhaltlich wohl an die Konfabulation von dem häufigen Klinikwechsel anknüpfende Antwort. Hieran anschließend behauptet er, Ref. zu kennen, seit er die Kliniken wechsle.

Als Pat. Essen bekommt, weiß er, daß es Mittag ist: „Durch das Essen und durch die Uhr.“ Erkundigt sich, ob Ref. die Herren, die ihn vor einer Viertelstunde besuchten (richtig), über die Hoffnungslosigkeit seines Zustandes aufgeklärt habe. Bemerkt dies in burschikos-lachendem Tonfall. Gestern, als man ihm sagte, er sei ziemlich krank, erklärte Pat. ebenfalls belustigt im rheinischen Dialekt: „Da muß man doch wat gegen tun.“ Pat. gibt richtig an, daß er seit heute Morgen in einem anderen Bett liege; früher habe er zwei Zimmer weiter gelegen. Schildert das alte Zimmer, in dem nur zwei Betten stehen, ganz falsch. Es sei fast so groß wie das jetzige und es ständen zehn bis zwölf Betten darin.

Nimmt eine Bemerkung, daß er sich das „Abendessen“ schmecken lassen solle, ruhig hin.

(Ist jetzt Abend?) „Ich weiß nicht, nach der Uhr müßte Mittag sein. Mir ist heute jedes Gefühl für die Zeit verloren gegangen.“

Dabei völlig gleichgültig. Nach einer halben Stunde:

(Wo ist der Lebenslauf von gestern?) „Weiß ich nicht, den habe ich gestern der Schwester gegeben; ich habe ihn im Bett geschrieben und auf den Nachttisch gelegt.“ (Richtig.)

Pat. beteuert, er habe ihn sicher geschrieben.

(Wo haben Sie ihn geschrieben?) „In der psychiatrischen Abteilung, wo ich gestern lag.“

(Wo jetzt?) „Psychiatrische Klinik.“

Patient ist momentan unsicher auf die Frage, ob das dasselbe sei, bejaht aber schließlich.

(Also wo?) „Das weiß ich nicht, Krankenhaus, psychiatrische Klinik.“

(Wo denn?) „Weiß nicht.“

(Wo den Lebenslauf geschrieben?) „In der psychiatrischen Abteilung, ich weiß nicht mehr genau, wo das war.“

(Wo denken Sie denn?) „In der . . . . ich habe nie gewußt, wo das eigentlich war, wo ich lag.“

(Geht das Denken schwer?) „Zuweilen an solchen Stellen, sonst geht es leicht. Es geht etwas durcheinander, weil ich in so vielen Kliniken herumgekommen bin."

(In welchen Kliniken?) „Chirurgische, medizinische, psychiatrische, Kinderklinik."

(Wozu?) „Ich wollte jemand treffen und habe ihn länger gesucht."

(Lagen Sie krank in der Kinderklinik?) „Weiß ich nicht mehr. Ich bin überall mal drin gewesen."

(Können Sie dort liegen?) „Dazu bin ich zu alt." (Lacht dabei.)

Über die Tageszeit ist Pat. jetzt orientiert, doch kombiniert er sich das lediglich aus einigen gerade innerhalb des Gesichtskreises liegenden Tatsachen zusammen: Dem Mittagessen und der Uhr. Er weiß die Zeit nicht als etwas Selbstverständliches, aus dem Tagesverlauf und der Gesamtsituation heraus Bekanntes. — Das folgende zeigt die ganz einsichtslose Stellung der Krankheit gegenüber. — Im weiteren bezeichnet er sehr schön, wie er eigentlich jeden Augenblick gewissermaßen das Erlebte nicht als zusammenhängenden zeitlichen Ablauf zur Orientierung gewärtig hat. — Nun kommt etwas sehr Bemerkenswertes: Auf die Fragestellung, die den geschriebenen Lebenslauf als bekannt voraussetzt, erfolgt prompt die der Situation und den Tatsachen entsprechende Antwort. Damit ist das oben über diesen Lebenslauf Erörterte zu vergleichen.

Im folgenden treten deutliche Konfabulationen auf: Er habe schon in so vielen Kliniken gelegen. Durch das Wort „herumgekommen" gleitet er aus dem ursprünglich als Ausrede sinnvollen Zusammenhang. Er kommt darauf, daß er jemanden gesucht habe. Hier wird deutlich, wie die einzelnen Gedanken aneinandergereiht, vom Sinn des Ganzen nicht beherrscht werden, sondern für sich selbständig sind.

(Datum?) „28. etwa, ich wäre dankbar, wenn Sie mir's genau sagten; ich wurde offiziell schon dreimal danach gefragt."

(Habe ich es Ihnen schon gesagt?) „Nein, stimmt der 25., der 9. oder wieviel?"

(Heute der 27. Sprachen wir gestern davon?) „Nein, heute erst."

(Wie lange sitze ich jetzt bei Ihnen?) „$^3/_4$ Std." (Stimmt etwa.)

(Wann gegessen?) „Weiß ich nicht."

Pat. hat die Essenszeit vor 1 Std. etwa richtig nach der Uhr genannt und sagt, nachdem er auf die Uhr geblickt hat, auch richtig: „Um $12^1/_2$ oder $12^1/_4$ Uhr."

(Woher wissen Sie das?) „Von der Uhr."

(Datum?) „27. 7."

(Woher?) „Von Ihnen."

(Nicht der 9.?) „Nein, weil ich Sie gefragt habe."

(Heute Besuch gehabt?) „Ja, ich glaube mein Vater." (Stimmt nicht, lediglich 3 Freunde vor $^3/_4$ Stunden.)

(Sonst jemand?) „Ich glaube, verschiedene Studiengenossen, 3 oder so etwas."

(Nicht 5?) „Paar davon kannte ich nicht; es waren heute abend noch welche da, zwei davon kannte ich nicht."

(Wann war das?) „Wir haben ja noch nicht Abend, ich werfe das immer durcheinander; ich bin von der Ansicht ausgegangen, es sei Abend; wir haben ja Mittag. Als ich darüber nachdachte, daß Sie mich besuchten, habe ich gedacht, es ist abends. Jetzt ist mir das von neuem aufgefallen, daß wir noch keinen Abend haben."

(Wieviel Besuch hatten Sie?) „Im ganzen fünf heute Nachmittag, die hab' ich auch empfangen."

(Es ist doch erst Mittag.) „Na, also kurz vor Tisch war das, um $^1/_2$12 Uhr."

Pat. erinnert sich an die Fragen nach dem Datum und gibt den der vorigen Antwort nächstfolgenden Tag an. Dabei beherrscht ihn sichtlich ein Gefühl der Unsicherheit. — Die Essenszeit kennt er nun anscheinend nicht mehr. Es liegt aber auch hier sicher kein reiner Merkdefekt vor, denn nach einem Blick auf die Uhr ist er sogleich darüber orientiert.

Weiter ist noch bemerkenswert, wie er die von Ref. suggerierten „fünf" Besuche sofort aufnimmt und in seinem Sinn richtig korrigiert: Zwei davon kenne er nicht. Dabei zeigt sich wieder schön, wie die korrigierende Tendenz sich gegen die suggerierte, überwertig gewordene, nun gleichsam als auf Tatsachen beruhende Stellungnahme nicht völlig durchzusetzen vermag. — Zeitlich ist Pat. dann plötzlich wieder auf „Abend" umgestellt. Er schildert dabei recht anschaulich, wie er das Gedachte sofort für tatsächlich verarbeitet.

Nachmittags: Pat. hat geschlafen.

(Wie haben Sie nachts geruht?) „Danke, es ist aber Nachmittag, das weiß ich ausnahmsweise."

Er habe Schmerzen am Steiß, es gehe ihm nicht gut, er könne stundenlang schlafen.

Erzählt auf Frage die Geschichte von seiner Verhaftung beim Besuch des Reichspräsidenten geordnet: „Das war am 12. Juli oder Juni."

(Wann sind Sie krank geworden?) „Ende Juni erst."

(Was taten Sie am Tage der Erkrankung?) „Weiß ich nicht, es ging mir allmählich von Tag zu Tag schlechter."

Pat. wälzt sich dauernd im Bett, droht hinauszufallen, klagt einmal über Schmerzen, behauptet dann wieder, es sei ihm nur unbehaglich. Meist ganz zufriedenes Gesicht,. hin und wieder weinerliche Miene und Seufzen: „Sozusagen zwangsmäßig, ich könnte etwas dagegen tun."

(Datum?) „28."

(Warum?) „Gestern der 27."

Beginnt plötzlich für Sekunden zu weinen, weil er an seine alte Dame denke. Er könne nicht sagen, was sei. Eine Minute später dasselbe mit der Begründung, er fühle sich nicht wohl. Erzählt ganz geordnet vom Semester.

Glaubt Ref. auf Einreden, daß hier die *chirurgische Klinik* sei. Im nächsten Augenblick fragt er, ob Ref. seinen Bundesbruder K. kenne, der sei hier so dick geworden. Verbessert erst auf Einwand: „Ach, der ist ja drüben in der Psychiatrischen."

Als ein Paralytiker seine Kleider verlangt, lachend: „Dem haben Sie wohl die Kleider geklaut?"

Seinen Lebenslauf habe er noch nicht geschrieben; der gestrige sei Ref. etwas zu kurz gewesen (letzteres richtig). Die Geschichte vom habgierigen Hund, die er gestern abschrieb, kenne er nicht. Erinnert sich auch angesichts der Abschrift nicht daran. Nachdem zwei Sätze vorgelesen sind, erzählt er auf Aufforderung weiter: „Er ließ das Fleisch ins Wasser fallen, weil er sich in sein Bild vergaffte. Wollte es wieder haben und sprang ins Wasser. Er bekam es, lief davon und fraß es." Aufgefordert, die Geschichte zu lesen, fängt er den letzten Satz an, fragt: „Wo soll ich lesen?" Liest dann glatt und erzählt richtig und knapp nach. Aufgefordert, zu merken.

1 Stunde später: „Ein Hund ging mit einem Stück Fleisch im Maul an einem Teich mit einer Brücke und sah sich im Wasser. Als er sich nicht kannte, ließ er das Fleisch fallen, weil er glaubte, der andere Hund wolle es ihm abspenstig machen. Jetzt hab ich vergessen, wie er es wieder bekommt." Er fühle sich schlecht, sei recht krank, es fehle ihm nur körperlich. Letzte Nacht war Pat. recht unruhig, lief im Saal herum, fragte nach Bekannten. Behauptete morgens, er habe gar nicht im Bett gelegen. Beim Essen und Trinken ist Pat. unbeholfen, verschüttet das meiste, wenn man ihm nicht hilft. Lächelt dann halb hilflos, halb geniert. Stimmung im allgemeinen gleichgültig, wurstig, dabei leicht ins Euphorische umschlagend. Auffällig sind die sekundenlang dauernden Anflüge von Weinerlichkeit.

Auffallend ist hier zunächst, wie Pat. sich mitten aus der Situation heraus zu einer anderen örtlichen Orientierung bringen läßt. Alles dem Widersprechende ist im Augenblick dabei von selbst ausgeschaltet oder läßt sich außerordentlich leicht wegsuggerieren, existiert in dem Gedanken, in der chirurgischen Klinik zu sein, nicht. Gleich darauf spricht Pat. mit Selbstverständlichkeit auf eine entsprechende Frage hin von dem Lebenslauf, von dem er ja vormittags wußte, daß er für Ref. in der *psychiatrischen* Klinik geschrieben wurde.

An die gestern abgeschriebene Geschichte hat Pat. keine Spur von Erinnerung, auch nicht angesichts der Schrift selbst. Dies ist einer der wenigen eindeutigen Merkdefekte. Beim Lesen verfährt er zunächst wieder nicht situationsgemäß, sondern beginnt irgendwo am Schluß. Das Gelesene faßt er sehr gut auf und reproduziert sofort ausgezeichnet. Nach einer Stunde ist die Wiedergabe zum Teil falsch, aber wie unten zu ersehen sein wird, handelt es sich nicht nur um Gedächtnisausfälle, zum mindesten nicht um völliges Vergessen. — Die nächtliche Unruhe könnte an eine delirante Episode denken lassen.

Zeitlich ist Patient trotz dazwischen liegendem Schlafe orientiert, was er einsichtig ironisierend anerkennt. Auf die Frage nach dem Erkrankungstag zeigt er deutliche Unsicherheit und bringt eine offenbare Verlegenheitskonfabulation. Die Stimmungslabilität hält er für Augenblicke als zwangsmäßig bedingt, unmittelbar darauf gibt er eine anscheinend konfabulierende Begründung.

28. 7. 22, nachmittags: Es gehe nicht besonders, habe Kopfschmerzen in der Stirn, sei müde.

(Wie lange hier?) „In diesem Saal seit gestern morgen." (Richtig.)

(In der Klinik?) „Weiß nicht genau, weil ein Tag wie der andere verläuft. Wenn man die Tage nicht gewissenhaft zählt, geht es leicht durcheinander. Sonst erlebt man mehr. Ich weiß gar nicht, ob ich zwischendurch mal weg war."

(Wo denn?) „In der Chirurgischen, ich weiß nicht genau."

(Wozu?) „Weiß ich nicht mehr."

(Wann?) „Weiß ich nicht mehr."

(Waren Sie drüben?) „Ich bin gestern oder vorgestern morgen erst wieder hierher, wo ich herkam, weiß ich nicht."

(Doch aus der Chirurgischen?) „Nein, da war ich zwischendurch."

(Seit wann hier?) „Datum hab ich nie gewußt, seit etwa 10 Tagen mit Unterbrechungen."

(Seit wann kennen Sie mich?) „Weiß nicht, wo ich Sie zuerst sah, bei der Visite wahrscheinlich."

(Kennen Sie mich, seit sie hier sind?) „Ja, länger nicht, seit Mitte Juli. Heute der 28. oder 29., also seit zwei Wochen."

(Woher wissen Sie das?) „Zusammengerechnet; ich habe vor ein paar Tagen das Datum gehört."

(Also wie lange hier?) „14 Tage, etwas länger wahrscheinlich."

(Wie lange kennen Sie mich?) „Weiß ich nicht, ob ich Sie nicht erst ein paar Tage später kennen lernte."

(Datum?) „30."

(Vorhin anders.) „Nein, ich wüßte nicht, bei welcher Gelegenheit; heute haben Sie mich noch nicht danach gefragt."

Pause von 10 Minuten.

Aus diesem ganzen Abschnitt geht die übrigens fast stets vorhandene Desorientierung über die Aufenthaltsdauer deutlich hervor. Assoziierend an den Klinikwechsel kommen aus dem Gefühl der Unsicherheit wiederum Verlegenheitskonfabulationen zustande. Einmal erwähnt er bei einer Zeitberechnung *nebenbei* das Datum richtig. Kurz darauf ausdrücklich danach gefragt, kommt eine andere Angabe. Auch hier liegt es nahe, keinen Erinnerungsverlust anzunehmen, sondern eine durch andere Fragestellung bedingte Einstellungsstörung. Auf die Bemerkung des Ref., nämlich, er habe eben eine andere Zahl genannt, geht er im Sinn der letzten *direkten* Fragestel-

lung ein: Er sei ja noch gar nicht nach dem Datum gefragt worden.

(Haben wir uns unterhalten?) „Vor einer Stunde wurden Sie abgerufen."

(Wie lange in der Klinik?) „Etwa 3 Wochen."

(Wann gekommen?) „Anfang Juli, Ende Juni."

(Habe ich das heute schon gefragt?) „Nein, ... ich glaube doch."

(Was haben Sie da gesagt?) „3 Wochen."

(Sie haben gesagt 10 Tage.) „Heute habe ich das gesagt? Dann habe ich das auf meine Anwesenheit hier in diesem Institut bezogen. Ich meinte meinen Krankenhausaufenthalt überhaupt."

(Erinnern Sie sich, daß Sie 10 Tage gesagt haben?) „Das halte ich für möglich."

(Datum?) „28.—29. so etwa. Sie haben auch, glaube ich, gestern danach gefragt. Das weiß ich heute genau so wenig."

(Wo haben Sie vorher gelegen?) „Im übernächsten Saal um die Ecke (richtig). Wie ich lag, weiß ich nicht, ich hab so oft hier schon gewechselt. Der Saal war genau so groß wie dieser." (Falsch!)

(Der Saal war klein, mit 2 Betten.) „Ach so, das war so ein Nebenraum, so lang, aber das geht mir so etwas durcheinander."

(Wer lag noch darin?) „Ein älterer Herr mit schwarzem Schnurrbart, der gegen das Fenster zu lag. Ich lag mit dem Gesicht zum Fenster, umgekehrt wie hier." (Richtig.)

(Wie konnten Sie sagen, das war ein großer Saal?) „Ich war schon in so vielen Sälen."

(Das war falsch, wie erklären Sie den Irrtum?) „Gar nicht." (ohne jeden Affekt.)

Die Zeit der Pause, die im Gespräch eintrat, wird, wie überhaupt die meisten Zeiten, überschätzt, worauf wir bisher nicht ausdrücklich aufmerksam gemacht haben. Für die zeitliche Orientierung trifft oben Gesagtes wiederum zu. Auf direkte Frage erfolgt richtige Bezeichnung des Saales, in dem Pat. bis gestern lag. Die Schilderung dieses Saales geschieht dann bei *anscheinendem* Nichtwissen der Sachlage durchaus konfabulatorisch. Eine subjektive Unsicherheit scheint nicht der Grund hierzu zu sein. Auf das wirkliche Aussehen jenes Zimmers leise hingelenkt, ist Pat. sofort im Bilde, schildert seine Lage im Bett sowie seinen Mitpatienten durchaus zutreffend. Irgendeine Stellungnahme affektiver Art zu dem vorhergehenden Irrtum hat er nicht, ebensowenig den Antrieb, ihn zu erklären. Auf die assoziierende Konfabulation von dem vielmaligen Wechsel der Säle scheint er keinen großen Wert zu legen. Sie ist wohl nur ein Füllsel als Reaktion auf die Frage. Formal stimmt sie übrigens mit dem früher konfabulierten häufigen Klinikwechsel überein, was vielleicht bemerkenswert ist.

(Sie haben nicht so oft gewechselt.) „Ach Gott, ich hab' schon in der chirurgischen Klinik gelegen."

(Wo noch?) „In der inneren. Das weiß ich nicht bestimmt — — und in der psychiatrischen."

(Warum denn?) „Wegen meines Schädelbruches, vermute ich."

(Wie war es denn da?) „Davon weiß ich nichts. Genau wie anderswo."

(Wie lange waren Sie in der psychiatrischen Klinik?) „Weiß nicht, paar Tage."

(Wohin dann?) „Wieder in die chirurgische Klinik, glaube ich. An die Reihenfolge erinnere ich mich nicht."

(Wo jetzt?) „In der Psychiatrischen glaube ich."

(Sicher?) „Ja, das nehme ich an."

(Genau?) „Genau nicht."

(Was sonst?) „Sonst gar nichts."

(Wissen Sie es genau, wo Sie sind?) „In der Psychiatrischen, ich weiß es nicht genau. Woher soll ich das wissen. Die Frage ist beinahe philosophisch. Sie können auch fragen, ob Sie hier sitzen. Ich kann genau so gut träumen, daß Sie hier sitzen."

(Also wo hier?) „In der psychiatrischen Klinik, das ist uns erzählt worden."

(Schließen Sie es auch selber?) „Ja, weil Sie jeden Tag ein Verhör mit mir anstellen und noch etwas."

(Wieviel Verhöre?) „Etwa drei oder vier."

(Wie lange hier?) „Also endgültig seit gestern Morgen, vorher schon mehrere Tage hier. Dazwischen in anderen Instituten."

(Datum?) „29."

(Ich habe schon dreimal gesagt 28.) „Nein, zweimal haben Sie das gesagt." (Stimmt.)

(Warum merken Sie es nicht?) „Weil ich darauf nicht so achte und ursprünglich davon ausging, heute wäre der 29."

In der Tat kommt er nun auf den Klinikwechsel. Aus dem folgenden ist schön ersichtlich, wie er von diesem Gedankengang aus örtlich völlig unsicher wird, wie er jetzt, was wir mehrfach schon zeigen konnten, jeder Suggestion zugänglich, für jede Vorstellung gleich empfänglich, gewissermaßen im Leeren schwebt. Diese Unsicherheit wird dem Pat. ziemlich deutlich bewußt. Er reagiert darauf mit einem Scherz.

In der Bemerkung: „Das ist uns erzählt worden", liegt das Fehlen des Gegenwärtigseins der Gesamtsituation mit ihren vielfältigen Beziehungen zur Örtlichkeit. Es wird einfach irgendein dem Gedankengang naheliegender Faktor zur Begründung herausgegriffen, auf den der Pat. durch das Gespräch besonders eingestellt ist. Durch die nächste Frage zu eigener, aktiver Stellungnahme gedrängt, ist er sofort imstande, dieser Anregung Folge zu leisten. Freilich greift er auch hier nur einen nebensächlichen, sich ihm besonders aufdrängenden Umstand isoliert heraus.

In den folgenden zwei Antworten ist die gute Erinnerung daran überraschend, daß ihm erst zwei- und nicht dreimal das Datum vorgesagt worden sei, und weiterhin die klare Schilderung über das Vorherrschen der einmal angenommenen eigenen Vorstellung und das subjektive Gefühl von ihrer Richtigkeit, wogegen Korrekturen nicht aufzukommen vermögen.

Nach einer 10 Minuten dauernden psychologischen Merkprüfung meint Pat., er fühle sich ziemlich müde.

(Warum müde?) „Von heute Vormittag, weil ich verschiedentlich herum bin in der Klinik."

(Wo denn?) Das weiß ich nicht mehr."

(Was haben wir eben gemacht?) „Gedächtnisübungen."

(Wovon sind Sie müde?) „Von heute Morgen, da bin ich in der Klinik herum."

(Was haben Sie gesehen?) „Das weiß ich nicht."

(Waren Sie angezogen?) „Weiß ich nicht, doch, ich glaube ja."

(Haben Sie die Übungen eben ermüdet?) „Ja."

(Wovon sind sie also müde?) „Ich war vorher schon müde und führe die plötzliche Ermüdung auf die Übungen zurück, die wir eben angestellt haben."

Nach einigen Minuten: (Wovon sind Sie müde?) „Von der Unterhaltung mit Ihnen."

(Von welcher Unterhaltung?) „Die sich auf das Gedächtnis bezog. Sie haben Übungen angestellt, Zahlen wiederholen lassen, auch über die vergangenen Tage befragt."

(Und was war heute Vormittag?) „Sie haben auch noch danach gefragt, was heute Nachmittag los war."

(Nein, Sie haben vom Vormittag erzählt.) „Ja, daß ich herumwanderte mit Ärzten und Patienten" (unrichtig).

(Stimmt nicht.) „Wie kam ich denn darauf?"

(Sind Sie gedächtniskrank?) „Das muß aber dann schon ziemlich schlimm sein."

Über Schmerzen im Rücken klagt Pat. jetzt nicht mehr. Auch wirft er sich nicht mehr so herum wie gestern. Beim Essen benimmt er sich geschickter. Die Stimmung ist unverändert wurstig. Gegen die Krankheitserscheinungen ist er uneinsichtig, geht mit scherzenden Worten darüber hinweg.

Als durch die Frage bedingte Erklärung für seine spontan angegebene Müdigkeit bringt Pat. hier die völlig aus der Luft gegriffene Konfabulation von dem Spaziergang am Vormittag. Auch auf die ihn sichtlich ermüdende, eben vorgenommene Merkprüfung aufmerksam gemacht, bleibt er bei derselben Erklärung. Er erscheint unfähig, diese einfache Kombination zu machen und baut die auf eigenen übermächtigen, für real gehaltenen Vorstellungen beruhenden Konfabulationen sogar weiter aus. Der näherliegende tatsächliche Zusammenhang wird

erst auf direkten Hinweis bemerkt, dann auch angenommen und über einige Zeit hin behalten. Schließlich auf die Unrichtigkeit der erneut provozierten Konfabulation hingewiesen, bringt Pat. eine in den Zustand einsichtige, aber völlig objektive und affektlose Bemerkung über den Defekt, als ob er über einen anderen spräche.

29. 7. vormittags: Zeit richtig angegeben, meint aber, es sei Abend.

(Datum?) „31. Welcher Monat doch gleich . . . . Juli."

(Gestern?) „30."

(Habe ich gestern danach gefragt?) „Nein, gestern haben Sie überhaupt nicht mit mir gesprochen."

Nach einigen Minuten: (Wovon gestern gesprochen?) „Von meiner Krankheit."

(Was haben wir gemacht?) „Gedächtnisübungen mit Zahlen, ich habe ziemlich versagt."

(Datum?) „Jetzt weiß ich's wirklich nicht, der 28. oder 29. . . . . vielleicht auch der 30."

(Gestern?) „29." „Verzeihung, geht die Uhr falsch da oben?"

(Warum?) „Ich nehme das an, weil ich noch nicht zu Abend gegessen habe" (es ist $9^1/_4$ Uhr vorm.). „Ich halte es für mehr als eine Stunde früher."

(Wieso Abend?) „Weil Mittag schon lange vorbei ist. Ich kann meine Zeit nur nach der Uhr bestimmen und nehme an, sie geht vor."

(Was war am Tag los?) „Nichts Besonderes."

(Wann war ich hier?) „Vor Tisch, um 12 Uhr mit der Visite."

(Wann ist denn Visite?) „Meist ziemlich spät vormittags, verschieden."

(Wann müßte sie sein?) „Eigentlich gegen 10. Es ist meines Erachtens heute ziemlich kurz vor Tisch gewesen. Ich sah nicht auf die Uhr."

Die Visite ist etwa eine halbe Stunde vorbei.

(Wer machte Visite?) „Ich weiß nicht, der war zum ersten Male da. Es war ein älterer Herr mit weißem Bart" (letzteres richtig).

(Tageszeit?) „Abend."

(Wie lange Visite vorbei?) „$1^1/_2$—2 Stunden."

(Wann war Visite?) „Weiß ich nicht, weil ich mich nach der Uhr nicht richte, die falsch geht."

(Warum jetzt Abend?) „Weil Visite war, ich Kaffee getrunken habe und das Mittagessen noch länger hinter mir liegt."

(Was gab es zu Mittag?) „Da muß ich nachdenken, das weiß ich wirklich nicht mehr."

(Wer hat Morgenvisite gemacht?) „Dieser ältere Professor, das war gegen 12 Uhr."

Fragt nach dem Namen des Professors, der ihm eben schon gesagt wurde. Kommt dann selbst darauf, weil wir den Namen schon erwähnt hätten. Die Abendvisite habe Dr. W. gemacht. Nennt dabei den Namen des Stationsarztes verstümmelt.

Pat. bekommt eben Blumen geschickt, freut sich, erzählt, was auch stimmt, daß die Dame, von der die Blumen stammen, ihn im kleinen Zimmer neulich besuchte.

(Tageszeit?) „Abend."

(Stunde?) „Weiß nicht, die Uhr geht falsch."

(Sie geht richtig.) „9 Uhr 30" (lacht furchtbar).

(Glauben Sie das?) „Ja, wenn Sie es sagen, muß ich wohl."

(Sprechen die Ereignisse für $^1/_2$10 Uhr abends?) „Eigentlich nicht, ich war ja auch der Ansicht, die Uhr gehe falsch. Können Sie mir sagen, wie spät es ist?"

(Wissen Sie keinen Ausweg?) „Ich halte es für 7—$7^1/_2$ Uhr."

(Die Uhr geht richtig.) „Dann ist es 20 vor 10."

(Die Sonne scheint doch.) „Nein, dann ist es vielleicht morgens; das stimmt aber auch nicht, weil es um diese Zeit kein solches Essen gibt." (Es wird eben im Saal gefrühstückt.)

Nochmals über die Tageszeit aufgeklärt, sagt Pat.: „Ich weiß nicht, ich habe immer noch das Gefühl, daß es Abend ist, ich habe auch Anhaltspunkte, z. B. ist die Dame verhindert, mir morgens Blumen schicken zu lassen."

Pat. bleibt dabei, daß die Uhr falsch geht. Erzählt, er habe heute schon in einem anderen Bett zwischendurch geschlafen und sich vor dem Nachmittags-Kaffee gewaschen. Er sei überzeugt, daß es morgens sei, weil die Sonne scheine. Das Gefühl habe er noch nicht, es werde aber noch kommen.

Pat. ist über Tageszeit und Datum falsch orientiert. Er leugnet ab, mit Ref. gestern überhaupt gesprochen zu haben. Bei besonderer Fragestellung in dieser Richtung gibt er Antworten, die mit selbstverständlicher Sicherheit Einzelheiten der gestrigen Unterhaltung bringen, die nun plötzlich als Tatsache vorausgesetzt wird. Man sieht hier mit Deutlichkeit, wie die Richtung der Fragen ihn auf die Vorgänge eingestellt hat. Von einer Merkstörung im eigentlichen Sinne kann nicht die Rede sein, so sehr der Eindruck einer solchen bei weniger eindringlichem Ausfragen möglich und wahrscheinlich wäre.

Im folgenden tritt wieder die Unsicherheit und Willkür der Zeitangaben hervor, wobei die anfänglichen Daten vergessen erscheinen.

Pat. kommt nun auf die Tageszeit zurück, indem er die Unvereinbarkeit der Uhrzeit mit seiner Anschauung, daß es Abend sei, bemerkt. Während des sich darüber entspinnenden Gesprächs deutet der Pat. die Ereignisse des Vormittags im Sinne seiner Annahme um, konfabuliert zum Teil hinzu, wie etwa das Mittagessen. Beachtenswert ist die Episode mit den Blumen, die er ganz absurd zur Begründung der Tageszeit benützt. Auch das gerade gereichte Frühstück negiert er gewissermaßen als Beweis für seine Angaben. Dabei hält er ganz hartnäckig daran fest, daß die Uhr falsch gehen müsse. Halbwegs

überzeugt wird er erst von seinem Irrtum, als man ihn auf die hereinscheinende Sonne aufmerksam macht. Auch dann noch bleibt das falsche Zeit*gefühl* übermächtig.

Seit Montag liege er endgültig hier. Vorher schon 1—2 Tage hier zur Beobachtung, ob sein Geist durch den Sturz gelitten habe, was er nicht glaube. Er werde hier nur krank; brauche seine Freiheit, müsse und könne gehen.

(Warum in der Chirurg. gewesen?) „Weiß ich nicht, vermutlich wegen des Sturzes."

(Was wissen Sie davon?) „Was mir erzählt wurde, daß ich stundenlang da lag." (Wurde bei der Visite besprochen.)

(Tageszeit?) „Vormittag."

(Uhr richtig?) „Nehme es an."

(Müde?) „Ja, von der Unterhaltung mit Ihnen."

(Geschichte vom habgierigen Hund): „Die Geschichte war derart erschütternd, daß ich nicht einmal behalten habe, ob er ein Stück Käse oder Brot im Maule hatte. Als er über einen Steg lief, der übers Wasser führte, sah er sein Spiegelbild. Da er sich nicht erkannte, wollte er dem anderen Hunde das Fressen aus dem Maule nehmen; dabei fiel ihm sein eigenes aus dem Maul. Nun hatte er gar nichts mehr."

(Moral?) „Strafe dafür, daß er mehr haben wollte."

Von der Geschichte ist seit gestern nicht gesprochen worden.

Hier ist er auf eine Zwischenfrage hin zeitlich im Bilde. Die Geschichte vom habgierigen Hunde wird nach einer zweitägigen Pause im ganzen richtig wiedergegeben. Der letzte Satz entspricht *wörtlich* einem im Original enthaltenen!

Nachmittags: Erinnere sich nicht, mit Ref. heute schon gesprochen zu haben. Als man ihm Einzelheiten von heute Vormittag vorhält, bringt er selbst Tatsachen. Weiß, daß er geglaubt hat, es sei Abend. Heute sei der 30. 7. Nach Auffassungsprüfung im Laboratorium, bei der er äußerst attent ist, erinnert er sich nicht, schon nach dem Datum gefragt zu sein. Es sei der 30. 7., 2 Minuten später weiß er wieder nichts davon. Etwas später im Untersuchungszimmer:

(Sind Sie heute schon nach dem Datum gefragt?) „Wir haben davon gesprochen; ob Sie mich geradezu danach gefragt haben, weiß ich nicht."

(Wo waren wir eben?) „Oben in einem Raum."

(Was dort gemacht?) „Kann ich augenblicklich nicht sagen, da verläßt mich mein Gedächtnis."

(Klavier gespielt?) „Nein."

(Bier getrunken?) „Nein."

(Buchstaben erkannt?) „Ja."

Schildert die Einzelheiten des benutzten Tachistoskopes genau.

(Sind Sie schon nach dem Datum gefragt worden?) „Ja, einmal heute Vormittag, einmal auf dem Flur, als wir heruntergingen." Das sei 20 Min., vielleicht etwas länger her, er sei zwischendurch einmal draußen gewesen (stimmt nicht, knapp 10 Minuten her).

(Datum gefragt?) „Ja, heute Mittag auf dem Flur und heute Nachmittag im Krankenzimmer."

Weiß jetzt nichts mehr, was wir vormittags sprachen. Ist erstaunt, daß es heute Morgen gewesen sei, als er meinte, es sei Abend. Wir hätten gestern schon darüber debattiert. Er sei halt dazwischen eingeschlafen, und da meine man, es sei ein neuer Tag.

(Habe ich schon nach dem Datum gefragt?) „Ja, einmal, als wir oben saßen, heute Mittag auch."

30. 7., vormittags: Liest, weiß Titel und Verfasser des Buches nicht; es sei so ein Schmarren. Erzählt aus dem Inhalt des Gelesenen.

(Tageszeit?) „Vormittag."

(Warum?) „Weil ich noch kein Mittag hatte."

(Dieselbe Frage gestern?) „In welchem Zusammenhang, das weiß ich nicht mehr."

(Wo gestern?) „Oben, da haben wir Gedächtnisübungen mit Zahlen und Buchstaben gemacht, die kurze Zeit erleuchtet wurden."

(Was vorher?) „Reihen von Zahlen wiederholen."

(Datum?) „Glaube der 1. oder 31."

(Gestern?) „30. oder 31."

Er sei heute noch nicht nach dem Datum gefragt, auch gestern nicht: „Meine Erinnerung an gestern ist etwas gestört, weil ich nachts lebhaft träumte und morgens der Ansicht war, es sei schon einen Tag weiter."

(Wochentag?) +.

(Wo hier?) „Psychiatrische Klinik München."

(Waren Sie in Rom?) „Ich glaube."

(In Oberitalien?) „Ja."

(Wann?) „Ziemlich in den letzten Wochen."

(Wo?) „Weiß ich nicht mehr genau (lächelnd). Ich glaube fast, die ganze Geschichte ist ein Traum; u. a. war ich in Florenz, Mailand und Venedig. Ich habe so lebhaft geträumt, daß es mir eine lebhafte Erinnerung ist; ich muß in mehreren Nächten davon geträumt haben."

(Ist es nicht wahr?) „Kann sein, ich kann es jetzt nicht beurteilen."

Wieder ist auf die Tatsache aufmerksam zu machen, daß Pat. auf direkte Frage nichts vom Vormittag zu wissen angibt, im einzelnen sich aber sofort orientiert zeigt. — Die Fragen nach dem Datum werden anscheinend fast augenblicklich vergessen. Doch ist nicht sicher, ob die Erinnerung daran bei etwas anderer Fragestellung nicht doch noch wiedergekommen wäre.

In ähnlicher Weise gibt er an, augenblicklich von den eben angestellten Versuchen nichts mehr zu wissen, schildert dann aber prompt Einzelheiten der dabei benutzten Apparatur. Vom Vormittag wisse er nichts mehr, aber nur, wie sich sogleich herausstellt, weil er die ihm noch wohl bekannten Ereignisse zurückdatiert und nicht daran denkt, daß das heute gewesen

sein könnte. Also auch hier wieder ist der Grund des Nichtwissens eine falsche Einstellung.

Aus dem Vorstehenden spricht eine gewisse Besserung des Zustandes. Pat. redet einmal von seiner gestörten Erinnerung, die Italienreise kommt ihm wie ein lebhaftes Erinnern an Träume vor. Doch bleibt er in der Beurteilung ihrer Realität noch unsicher.

Nachmittags: Es sei Sonntagabend, der 30. oder 31. Sei heute noch nicht danach gefragt worden: „Wovon wir morgens sprachen, weiß ich nicht. Ich wollte es mir besser merken, habe es aber vergessen."

(Wie lange in der Psychiatr.?) „Stark eine Woche."

(Seit dem wievielten?) „Weiß ich nicht. Da kann ich zurückrechnen, 23.—24."

(Stimmt das?) „Entzieht sich meiner Beurteilung, weil ich es nicht genau weiß."

(Warum?) „Weil in den ersten Tagen das Erinnerungsvermögen geschädigt war; ich nehme an durch Sturz."

(Jetzt auch noch?) „Ich glaube kaum; ich vergesse nicht mehr als sonst."

(Was gestern?) „Weiß ich nichts Besonderes."

(Wo waren wir?) „Diese Wanderung und hier in diesem Zimmer haben wir gesprochen. Das ist aber schon länger her, ich habe auf diesem Divan gelegen." (Pat. war vor einigen Tagen in demselben Zimmer.)

(Welche Wanderung?) „Oben und später hier unten."

(Was oben?) „Gedächtnisversuche mit beleuchteten Buchstaben."

(War das gestern?) „Ja."

(Oder vorgestern?) „Das wüßte ich nicht genau; es kommt mir vor wie gestern, ich habe es mir überlegt und finde im Gedächtnis keinen dazwischenliegenden Tag."

(Sie geben aber Widersprüche.) „Dann tat ich das, um im Einvernehmen mit dem Vorhergehenden zu bleiben, daß es schon länger her sei."

(Also ein Gedächtnisfehler?) „Ich ging in Gedanken noch von der alten Ansicht aus, daß es länger her sei."

(Gedächtnisfehler?) „Ich habe in alter Gewohnheit so gesprochen, von der alten Ansicht ausgehend."

Gibt lächelnd zu, daß sein Gedächtnis doch offenbar fehlerhaft sei.

(Haben wir Zahlen gelernt?) „Schon zweimal; einmal oben, da mußte ich Zahlen durch einen Projektionsapparat sehen und auswendig lernen. dann nach einiger Zeit hersagen. Es waren einstellige Ziffern und Buchstaben."

(Was?) „Ich glaube, es waren nur große Buchstaben" (richtig).

(Wann oben?) „Das zweite Mal vor 3 Tagen. Das erste Mal auch in einem Raum für sich, da saß ein dritter Herr, wie Sie mir eine Reihe von Zahlen sagten."

Im Aufzug erinnert sich Pat., sich schon gestern im Spiegel gesehen zu haben. Kennt bei der Rückkehr auf die Station das kleine Zimmer, wo er zuerst lag, nicht wieder. Meint dann im ersten Saal zu liegen, findet sein Bett aber belegt. Schaut in den nächsten Saal und erkennt das richtige

Bett. Den rechten Saal habe er jetzt an dem Kinderbett, das dort stehe, erkannt. Wo er zuerst gelegen habe, wisse er nicht mehr; er sei so oft herumgelegt worden.

Auf eindringliches Fragen: „Ich glaube, es ist ein kleines Zimmer gewesen."

Stimmung unverändert: Wurstig, unbekümmert, zu scherzhaftem Abtun neigend. Ohne Initiative, was sich in dem geringen Antrieb zu Korrekturen für offenbare Widersprüche zeigt, selbst wenn er darauf aufmerksam gemacht wird. Die weinerlichen Episoden sind seit Tagen geschwunden. Leicht ermüdbar, gähnt dann viel.

Bei der falschen Angabe der Aufenthaltsdauer ist wieder die zunächst absolute Selbstsicherheit der eigenen Anschauung bemerkenswert, die sofort nach einer zweifelnden Gegenfrage ins Wanken gerät. Weiter sei auf die Bemerkung aufmerksam gemacht: „Ich ging in Gedanken noch von der alten Ansicht aus", woraus ebenso das zunächst unbedingte Realitätsbewußtsein der eigenen Vorstellung spricht.

Das Aufsuchen des eigenen Bettes im falschen Saale ist im Grunde nichts anderes als das eben Erörterte. Der Patient achtet nicht auf die Gesamtsituation seines Bettes, er ist nur auf „sein Bett" wie mit Scheuklappen eingestellt. Ein Merkmal genügt ihm, an die Identität zu glauben. Als er zufällig einen Blick in den richtigen Saal wirft und ihm das zur richtigen Situation gehörige Kinderbett ins Auge fällt, ist er sofort orientiert. Auch hier handelt es sich also keinesfalls um ein völliges Vergessen.

31. 7. 22. Vormittags: (Tageszeit?) „Mittag."

(Wirklich?) „Nein, Vormittag."

(Warum sagten Sie Mittag?) „Weil ich solchen Hunger habe." Dabei liegt Pat. so im Bett, daß er mit einer Kopfwendung die Uhr sehen kann.

(Datum?) „31. oder 1."

(Geschichte vom habgierigen Hund.) „Ein Hund lief mit einem Stück Brot im Maul über einen Steg, der über einen Teich Wasser führte. Dabei erblickte er sein Spiegelbild im Wasser und dachte, da wäre ein zweiter Hund mit einem Stück Brot und wollte das Brot gern haben. Indem er danach schnappte, fiel sein eigenes Brot ins Wasser. Ob er ihm nun nachgesprungen ist, weiß ich nicht."

(Moral?) „Daß der Hund hätte zufrieden sein sollen mit dem, was er hat."

Die zunächst falsche Zeitangabe ist nach dem einzelnen Kriterium des Hungers bestimmt, obwohl ein Blick nach der Uhr zur Vergewisserung genügt hätte. Die Geschichte vom habgierigen Hund wird im ganzen richtig wiedergegeben. Erstaunlich sind einzelne in dem Original fast gleiche Wendungen.

(Wie lange hier?) „Etwa 10 Tage."

Erinnert sich richtig an die Versuche gestern Abend; es sei das zweite Mal gewesen. Nennt das Alter seiner Geschwister, das Hochzeitsdatum seiner Eltern nach Überlegung. Vater sei 46, Mutter 45 Jahre alt. Der Vater sei 72 geboren, dann müsse er aber 50 Jahre alt sein, es stimme etwas nicht. Korrigiert nicht, bleibt still sitzen. Auf Frage: „Erwarten Sie noch irgendeine Antwort? Über das Alter meines Vaters habe ich vergebens nachgedacht, er ist 46 oder 47 Jahre, geboren 72, soviel ich weiß." Erklären könne er das nicht, müsse sich furchtbar irren. Lächelt verlegen, die Sache sei ihm furchtbar komisch, weil er seinen Geburtstagsgratulationspflichten regelmäßig nachkomme. Er nehme 47 Jahre an und das Geburtsjahr 72. Wisse nicht, wie er aus diesem Dilemma herauskomme. Es fehlten ihm die nötigen Anhaltspunkte, er nehme an, der Vater sei 50 Jahre" (das letzte stimmt).

(Tageszeit?) „Vormittag."

(Schon danach gefragt?) „Ja, wie ich hier herein kam." (In Wirklichkeit bei der Visite im Bett.)

(Nein, schon vorher, Sie sagten es sei Mittag.) „Ja, weil Sie die Hand vor die Uhr hielten, ich hatte lange nicht hingesehen. Ich hatte mich geirrt."

Die beiden unvereinbaren Angaben über das Alter des Vaters werden als richtig nebeneinander gestellt. Auch als Pat. über die Unmöglichkeit aufgeklärt ist, tritt kaum das Bedürfnis auf, darüber ins Klare zu kommen. Er bescheidet sich damit, daß ihm eben die nötigen Anhaltspunkte dazu fehlten. Beide Behauptungen scheinen ihm subjektiv den gleichen Wirklichkeitswert zu haben.

Während Pat. im Untersuchungszimmer sitzt, bricht er sich ein Stück eines Prämolarzahnes aus. Erzählt das Ref. Es sei der dritte Zahn, der ihm in der Klinik schon herausfalle. Der neue sei aber schon nachgewachsen. Zeigt das stehengebliebene Stück: „Das ist der neue Zahn. Man merkt das doch: Wenn einer nachwächst, wird der alte vorher locker."

Auf Einwürfe erklärt er, er verliere in der Tat seine Zähne zum ersten Male. Gibt zu, daß das etwa 15 Jahre zu spät sein. Er wisse keine Erklärung dafür. Lächelt verlegen, gibt aber nicht zu, daß der Zahn zerbrochen sei.

Nach einigen Minuten:

(Ist das mit dem Zahn etwas Außergewöhnliches?) „Ja, daß man in diesem Alter keine Zähne mehr verlieren soll, ... d. h., daß keine neuen mehr wachsen sollen."

Er merke genau, daß der Zahn neu gewachsen sei. Bevor der alte herausfiel, habe er ihn mit der Zunge gefühlt.

(Es ist aber nur ein stehengebliebenes Stück!) „Das kann wohl sein, ich habe es als ganzen Zahn angesehen."

Das behauptet Pat., obwohl er mit Ref. das herausgefallene Stück besonders daraufhin betrachtet hat: Es fehlte die eigentliche Wurzel. Pat. bleibt dabei, daß er einen neuen Zahn bekommt: „Weil es sich so anfühlte."

Körperlich: Romberg schon seit etwa 3—4 Tagen nicht mehr vor-

handen. Nur ganz leises Schwanken. Geht seit gestern wesentlich sicherer. Klagt über Müdigkeit beim Examen, hat wenig Lust zu weiteren Prüfungen. Bei Beugung des Nackens Schmerzen im Rücken. Kernig und Lasègue +, aber wesentlich geringer als bei der Einlieferung.

Bei der Geschichte mit dem Zahn ist wieder die Hartnäckigkeit bemerkenswert, mit der Pat. seine absurde Behauptung, der neue sei schon nachgewachsen, aufrecht erhält. Er kommt darauf lediglich, weil der abgebrochene Stumpf „sich so anfühlt". Alle anderen Gegengründe sind aus dem Gedankengang ausgeschaltet. Für ihn folgt sogar von dem einmal genommenen Standpunkte aus mit Selbstverständlichkeit, daß er seine Zähne um 15 Jahre zu spät erstmalig verliere, so sehr ist sein Denken im Augenblick von einer einzigen Seite her bestimmt.

Nachmittags: Bei den psychologischen Versuchen gut beieinander. Am Schluß zum ersten Male die Treppe heruntergeführt, erkennt er das Stockwerk der Station und den Korridor nicht wieder, obwohl er oft dort in den Aufzug gestiegen ist. Dagegen meint er im 2. Stock zu liegen und will dort auch stehen bleiben. Bleibt bei dieser Behauptung, bis er ins Untersuchungszimmer kommt. Das kenne er, da sei er schon mehrmals gewesen. Hat vorher keine Ahnung, von der Station zum Fenster hinausgeschaut zu haben. Behauptet dann, man sehe keinen Teil des Gebäudes vom Fenster aus, könne also das Stockwerk nicht wissen.

1. 8. 22, früh: Heute auffallend besserer Allgemeinzustand.

(Datum?) „31. oder 1."

Tageszeit richtig gewußt. Erinnert sich angeblich zum ersten Mal an den Tag des Unfalles; er habe im Spaten gegessen, dann jemand Geld zurückgegeben und sei wahrscheinlich nach Schwabing in ein Restaurant etwa um $1^1/_2$ Uhr gegangen. Das wisse er aber nicht genau. Er habe es mit jemand sich nachträglich zurecht gelegt. An die Versuche gestern genaue Erinnerung. Weiß nichts mehr von den Visiten mit Geh.-Rat *Kraepelin.* Beschreibt das Zimmer, in dem er vorher lag. Meint immer noch, er sei zwischendurch wieder in der chirurgischen Klinik gewesen, vielleicht auch in der medizinischen Klinik. Verbessert sich sofort, daran müßte er sich doch erinnern, *weil er ja vom Famulieren dort viele Leute kenne.*

Mittag: Erinnert sich ziemlich genau an die Vorgänge von heute früh.

(Wie alt Ihr Vater?) „Weiß ich nicht. Einerseits 47 Jahre alt, andererseits 71 oder 72 geboren."

(Können Sie das nicht aus dem Alter Ihrer Mutter schließen?) „Nein, denn ich weiß ihr Alter nicht. Sie ist ein Jahr jünger als der Vater."

(Hat Ihr Vater den 50. Geburtstag gefeiert?) „Soviel ich weiß, nicht. Das habe ich nie behauptet, ich habe die Zahl 1872 im Gedächtnis. Darüber haben wir mal irgendwie gesprochen."

Erzählt die Geschichte vom habgierigen Hund wie gestern, ändert folgendes: „Er selbst fällt ins Wasser, wie er wieder ans Land kommt, weiß ich nicht. Das habe ich auch gestern nicht gewußt."

Erzählt heute spontan und *selbständiger* als sonst. Sei im Kopf etwas

müde; wisse nicht, woher. Er sei etwas früh wach geworden. Erinnert sich an das Buch, das er heute früh las.

(Datum?) „1. August, glaube ich."

Pat. verspüre heute, wie noch nie, Lust, aus dem Krankenhause zu kommen.

Auf die Bemerkung, er werde sich auf den abgebrochenen Zahn wohl eine Krone setzen lassen:„Ich muß erst abwarten, ob er auch wächst. Er ist schon gewachsen."

Gibt an, der Zahn sei schon vorgestern abgebrochen.

Meningismus noch vorhanden.

„Maschinenausstellung 77" wird über ein Gespräch von 5 Minuten behalten.

Nachmittags: Auch der besuchenden Mutter fällt die Besserung seit gestern auf. Er sei aktiver, erzähle von selbst. Habe Einsicht, daß das Gedächtnis noch nicht so ganz in Ordnung sei. Über die „italienische Sache" wundere er sich. Nur frage er Dinge, die er gestern und vorgestern auch schon gefragt habe, mitunter.

Bei den psychologischen Versuchen behauptet Pat., wie heute früh, besonders müde zu sein.

Auf dem Rückweg vom Laboratorium glaubt er im zweiten Stock wieder, an der Station zu sein, selbst im Gang der oberen Abteilung noch. Erst als die Tür zum Zimmer geöffnet wird, erkennt er den Irrtum. Führt Ref. dann hinunter, behauptet aber, das sei falsch, die Station sei oben, geht wieder hinauf, durch den Gang der oberen Abteilung, schaut ins Bad. Gibt dann zu, er sei desorientiert. Versucht noch einmal unten. Der Gang komme ihm bekannt vor. Erkennt die Station erst, als er das Untersuchungszimmer sieht.

2. 8. 22: Klagt vormittags über Schmerzen am linken Ohr, die er vorhin beim Berühren gespürt habe. Nachmittags hat Pat. Zahnschmerzen. Erinnert sich ganz gut an gestrige Ereignisse.

Die Orientierung von einer ihm neuen Örtlichkeit aus gelingt nicht, aus Mangel an Anhaltspunkten für das Stockwerk der Abteilung, in der Pat. liegt. — Für den Nachmittag des Unfallstages stellt sich eine retrograde Amnesie heraus. Die Konfabulation von dem häufigen Klinikwechsel nimmt Pat. nur noch zum Teil als tatsächlich geschehen hin. Für den angeblichen Aufenthalt in der medizinischen Klinik vermag er schon andere Gesichtspunkte zu gewinnen, nach denen er sinngemäß korrigiert.

Über den Widerspruch in den Angaben zum Alter des Vaters ist er noch nicht hinweggekommen. Die Geschichte vom Hund wird heute schlechter als gestern wiedergegeben. Im ganzen geht mit der deutlichen Besserung des geistigen Zustandes ein aktiveres Verhalten einher.

13. 8. 22: Kennt Ref., der auf Urlaub war, wieder.

(Was sprachen wir immer?) „Wir haben Gedächtnisübungen gemacht.

Sie erzählten mir eine merkwürdige Geschichte. Ich krieg sie nicht mehr heraus. Ich weiß nicht, ob der Hund ein Stück Brot oder Fleisch hatte und ob er unterging. 12 Zahlen mußte ich wiederholen."

(Was sonst?) „Ich muß überlegen . . . . ach so, mit dem Projektionsapparat, da wurden 3 Buchstaben erleuchtet."

(Wieviel?) „3 Buchstaben, nein 9 Buchstaben" (richtig).

Pat. habe heute Nacht nicht gut geschlafen.

(Wie lange hier?) „In der vierten Woche, seit etwa 20. Juli."

(Wo vorher?) „In der chirurgischen Klinik. Erinnern kann ich mich nicht daran, ich weiß es nur aus Erzählungen."

(Von wo ab Erinnerung?) „Ich habe eine dunkle Erinnerung daran, daß ich in einem kleinen, zweibettigen Raum lag. Meine Erinnerung fängt erst im mittleren Saal an."

An den Abschiedsbesuch dreier Freunde am ersten Tag, als Pat. im mittleren Saal lag, erinnert er sich aber nicht.

Erinnere sich daran, daß er punktiert wurde. Weiß nicht, von wem und wo. Er habe gesessen (stimmt nicht; Pat. lag). Erinnere sich nur noch deshalb daran, weil er, wider Erwarten, mehrere Tage Beschwerden hatte.

Die letzte Erinnerung vor dem Unfall sei die, daß Patient in den Spaten ging und einem Freund 500 M. zurückgab. Vorher habe er zu seiner Verwunderung im Augustiner Bekannte getroffen, die sonst nicht dort waren und die ihn einer Studentin vorstellten. Vom Platzl wisse er gar nichts mehr. Vor dem Augustiner sei er vermutlich zu Hause gewesen.

(Datum?) „12. glaube ich, Samstag."

Pat. weiß, daß er annahm, in Italien gewesen zu sein. Wie er darauf gekommen sei, wisse er nicht.

Er merke jetzt, daß er sich an den ganzen Nachmittag des Unglückstages nicht mehr erinnern könne.

Solche Szenen, wie die im Platzl, wirkten auf Pat. entsetzlich. Er werde dabei besinnungslos vor Wut und Zorn. In der Schule, als ihm ein Schüler eine Ohrfeige gab, habe er das einmal erlebt. Bis er besinnungslos betrunken sei, dazu gehöre eine sehr große Menge Bier. Er habe einmal 24 Schnäpse an einem Nachmittag „prophylaktisch gegen die Grippe" getrunken, ohne etwas zu spüren.

Solange er hier sei, habe er nicht das Gefühl, geistig beeinträchtigt zu sein. Wenn man ihm Angaben aus den ersten Zeiten des hiesigen Aufenthaltes vorhält, lächelt er nur, behauptet, sich nicht erinnern zu können, und gibt irgendeine Erklärung. Daran, daß der neue Zahn unter dem abgebrochenen gewachsen sei, glaube er nicht mehr. Es sei ihm nur unerklärPlich, wie er so lange habe wackeln können. Patient ist noch ziemlich uneinsichtig!

Im Laufe der Unterhaltung erklärt Pat. einmal, das psychologische Laboratorium sei einen Stock höher (in Wirklichkeit zwei St.). Verbessert auf Einwürfe richtig. Er habe das zuerst auch gemeint und nur so gesagt, um überhaupt zu bezeichnen, daß es höher sei.

14. 8. 22: Auf einige Erzählungen über seinen Zustand in den ersten Tagen des hiesigen Aufenthaltes hin gibt Pat. zu, daß er damals gedächtnisgestört gewesen sei müsse. Er könne sich ja der Zeit auch gar nicht mehr

entsinnen. Er fühle sich heute wieder schlechter, könne nachts nicht recht schlafen, das Licht störe ihn. Er spüre im Kopf einen leichten Druck.

Beim Hinausgehen ins psychologische Laboratorium irrt sich Pat. wieder im Stockwerk, ist aber zweifelhaft. Geht dann an die Tür, die der des Laboratoriums entspricht. In dem Raum steht ein Tisch genau wie oben. Drauf hinweisend bemerkt er, wir hätten einmal auch hier gesessen (nicht richtig).

Beim Heruntergehen findet Pat. auch die Tür des Hörsaals, aus der er vorher herauskam, nicht wieder.

Nach *zehntägiger Beobachtungsunterbrechung* ist merkliche Besserung eingetreten. Hie und da finden sich noch leise Andeutungen früherer Fehlleistungen, die aber leicht korrigierbar sind. Für die ersten Tage des Aufenthaltes in der Klinik besteht Erinnerungslosigkeit.

15. 8. 22: Pat. wird heute den Eltern mitgegeben.

Nach Angaben des Vaters ist er jetzt gegen normale Zeiten nur noch etwas weinerlich und ängstlich. Die letzten Tage achte er sehr scharf auf seine Defekte und mache sich Kopfzerbrechen, ob er wieder ganz gesund werde. Auch die Umgebung sei ihm nicht angenehm.

Über einzelne Ereignisse der letzten Tage ist er zeitweise nicht richtig orientiert, läßt sich aber durch Andeutungen darauf bringen.

Pat. hat seit zwei Tagen einen Furunkel an den Pubes, womit vielleicht der schlechte Schlaf zusammenhängt.'

Neurol.: Romberg 0. Es bestand bei Beugung des Kopfes in den letzten Tagen noch geringer Schmerz neben der Wirbelsäule. Kernig: 0. Lasègue: 0. Sonst o. B.

18. 8. 22: Pat. stellt sich noch einmal vor. Interessiert sich für seine Krankengeschichte, die ihm gezeigt wird. Erinnert sich an die ersten Tage nicht recht. Weiß, daß er glaubte, in Italien zu sein. Entsinnt sich, früher für Herbst eine Tour nach Italien geplant zu haben. Das Sanatorium mit dem See erinnere ihn an Schliersee, wo er eine Woche vor dem Unfall zum ersten Male bei entsetzlichem Regenwetter gewesen sei. Bemerkt spontan, die Geschichte vom habgierigen Hund sei ihm auch eingefallen, er habe sie damals wohl nicht aufmerksam gelesen und immer gemeint, der Hund springe ins Wasser, womit die Moral verkorkst gewesen sei. Von einem Teich habe er dabei immer gesprochen, weil er sich, als er die Geschichte hörte, sofort einen ihm bekannten, mit Seerosen bewachsenen Teich vorgestellt habe. Das sei dann so geblieben.

Pat. ist durchaus geordnet. Er erledige seine Geschäfte jetzt selbst. Über Datum orientiert. Das Gehen falle ihm noch schwer, er werde leicht müde.

Die Amnesie für die ersten Tage der Beobachtung ist geblieben. Nur Einzelheiten aus diesem Zeitraum werden erinnert. Einen früheren Plan zu einer Italienreise, sowie einen Schlierseer Aufenthalt gibt Pat. mit subjektiver Überzeugung als Grundlage für jene Konfabulationen an, auf die oben ausführlich hingewiesen wurde. Die Geschichte vom Hund, die bei der

letzten Wiederholung nur dürftig und fehlerhaft angegeben werden konnte, ist ihm jetzt wieder gegenwärtig.

November 1922: Pat. stellte sich mehrmals vor und berichtete, daß er in der Sommerfrische, kurz nach der Entlassung, sich zuerst nicht ganz zurecht gefunden habe. Seitdem sei etwas Ähnliches nicht vorgekommen, er sei auch nicht vergeßlich. Die retrograde Amnesie sowie der Erinnerungsausfall für die erste Krankheitszeit sind ziemlich gleich geblieben. Pat. meint, gut arbeiten zu können. Das einzig Auffällige sei ihm, daß er viel Schlaf, etwa 10 Stunden, brauche. Hat das Semester belegt. Im Benehmen macht Pat. einen leicht unsicheren Eindruck und erscheint ohne rechte Initiative. Doch soll er nach Angaben eines Jugendfreundes von jeher so gewesen sein.

III. Psychologische Untersuchungen.

Einzelbesprechung erfordern die mit Hilfe einer besonderen psychologischen Methodik ausgeführten Untersuchungen. Da ist zunächst die Beantwortung des Fragebogens, der das Wissen und einige höhere seelische Fähigkeiten prüfen soll. Er wurde vom Pat. zum Teil am 27. 7., zum andern Teil am 31. 7. ausgefüllt. Die Fragen sind durchweg so gelöst, wie es Gebildete zu tun pflegen. Nur bei längeren Aufzählungen wird einiges doppelt genannt, wohl als Zeichen von Merkschwäche. Dieses fast ganz normale Ergebnis bei den doch immerhin während jener Zeit erheblichen klinischen Störungen könnte überraschen. Doch ist darauf hinzuweisen, daß es sich auch bei der Prüfung des Urteils oder der Kombinationsfähigkeit, für den Gebildeten wenigstens, nur um altes Erfahrungsmaterial handelt, das bei unserem Kranken an sich wohl erhalten war.

Am 31. 7. wurde eine Assoziationsprüfung durchgeführt. Das Reizwort wurde zugerufen, die Zeit mit der Stoppuhr gemessen. Auch dabei waren die Reaktionen qualitativ durchaus normal, dem Bildungsgrad entsprechend. Mittelbare oder Klangassoziationen traten nicht auf, eine Anzahl war durch den Sprachgebrauch bedingt. Von 46 Assoziationen dauerten 35 von 1—1,8 Sek., von den übrigen 11 Zeiten waren 5 unter 3 Sek., die längste dauerte 8 Sek. Bei einer sofort angestellten Wiederholung der Prüfung mit der Anweisung, möglichst die gleiche Reaktion wie zuvor zu geben, wurden 8 Worte verfehlt. Bis auf diese letzten etwas hohen Zahlen war das Ergebnis mithin kaum auffällig. Daraus ergibt sich, daß von einer durchgehenden Störung der assoziativen Tätigkeit keine Rede sein kann. Vielmehr sind durch Erfahrung erworbene, altgewohnte Zusammenhänge, die bei der Assoziationsprüfung lebendig werden, durchaus erhalten.

Weiterhin wurden Auffassungs- und Merkversuche unternommen. Mit dem *Weiler*schen Pendeltachistoskop wurden für die Dauer von etwa $^1/_5$ Sek. Täfelchen mit je 9 Buchstaben dargeboten. Von zehn solcher Täfelchen mußte das Gesehene sofort wiedergegeben werden, von weiteren zehn Täfelchen nach 15 Sek., von den nächsten zehn nach 30 Sek. Dabei war Pat. in den Zwischenzeiten nicht abgelenkt. Eine weitere Aufgabe bestand darin, bei 10 Täfelchen in der Zeit von 15 Sek. zwischen Darbietung und Wiedergabe der Buchstaben fortlaufend zu subtrahieren, um die Wirkung der Ablenkung auf die Merkfähigkeit zu studieren. Die eben angegebene Anordnung der Versuchsfolge wurde jedesmal in gleicher Weise eingehalten. Die Versuche liefen während der Krankheit vom 29. Juli bis 2. August 1922 mit Ausnahme der letzten Anordnung, die nur die vier letzten Male gegeben war. Später wurde der Versuch noch einmal am 14. 8. ausgeführt. Tafel 1 gibt die Resultate in absoluten Zahlen an.

		29.VII.	30.VII.	31.VII.	1.VIII.	2.VIII.	Durchschnitt	14.VIII.
Zahl der wiedergegebenen Buchstaben	sofort . .	24	33	38	33	37	33	36
	Fehler . .	1	0	2	1	0	0,8	0
	nach 15 Sek.	28	36	41	34	36	37	32
	Fehler . .	2	4	6	2	6	4	2
	nach 30 Sek.	29	38	45	37	39	37,4	39
	Fehler . .	1	4	2	1	2	2	1
	nach 15 Sek. mit Abl. .	—	—	32	30	30	30,6	29
	Fehler . .	—	—	4	2	3	3	1

Tafel 1. Anzahl der *während der Krankheit* tachistoskopisch wahrgenommenen und gemerkten Buchstaben.

Die Anordnung der Tafel ist nach dem Vorangehenden wohl verständlich. In dem gegebenen Durchschnitt ist der letzte Versuch vom 14. 8. nicht mit eingerechnet.

Bei näherer Betrachtung zeigt sich nun ein Ansteigen der Werte vom 1. bis zum 3. Versuchstage, das zweifellos auf Übungswirkungen zurückzuführen ist. Die erste auffallende klinische Besserung macht sich erst hinter dieser Zeit, am 1.8. bemerkbar. Vom 4.—6. Versuch halten sich die Zahlen etwa auf gleicher Stufe, zum Teil wohl durch störende Einflüsse, wie Ermüdung und Zahnschmerzen, die an diesen Tagen vorhanden waren. Der letzte Versuchstag, obwohl in eine Zeit er-

heblicher klinischer Besserung fallend, hat keine wesentlich höheren Werte.

Die Höchstzahl der richtig wiedergegebenen Buchstaben ist jedesmal bei der Versuchsanordnung mit 30 Sek. Zwischenzeit zu verzeichnen. Dies würde den Beobachtungen von *Krauß* entsprechen, der daraus auf ein langsames Anklingen der wahrgenommenen Eindrücke bei seinem Kranken mit übrigens erheblicher Auffassungsstörung schloß. Der Grund dafür ist bei uns aber wohl in der Zeitlage innerhalb des Einzelversuchs zu finden. Je länger der Versuch dauerte, desto besser wurde das Ergebnis, wenigstens bei der Anordnung ohne Ablenkung. Durch Stichproben konnte festgestellt werden, daß am Schluß der Versuche vorgenommene Auffassungen mit sofortiger Wiedergabe das beste Ergebnis des Tages hatten. Auf die Fehlerzahl hatten die Zwischenzeiten einen verschlechternden Einfluß.

Anders ist es mit den Ablenkungsversuchen, die trotz der günstigen Zeitlage am Schluß jedes Versuchs eine verminderte Leistung aufwiesen. Die dabei wiedergegebenen Buchstaben betrugen 81,8 % des Ergebnisses der vorhergehenden 30-Sek.-Anordnung. Hier ist also ein erheblicher Merkverlust vorhanden.

Zahl der wiedergegebenen Buchstaben	13. XI.	14. XI.	15. XI.	16. XI.	17. XI.	Durchschnitt
sofort . .	36	39	40	39	41	39,0
Fehler . .	1	0	0	2	1	0,8
nach 15 Sek.	37	36	39	42	42	39,2
Fehler . .	1	1	2	0	4	1,6
nach 30 Sek.	36	43	42	47	46	42,8
Fehler . .	2	2	3	0	2	1,8
nach 15 Sek. mit Abl. .	37	37	40	32	39	37
Fehler . .	1	2	1	7	3	2,8

Tafel 2. Anzahl der *nach der Krankheit* tachistoskopisch wahrgenommenen und gemerkten Buchstaben.

Zum Vergleich stellen wir in Tafel 2 eine unter genau denselben Bedingungen am Pat. gewonnene Versuchsreihe zusammen, die vom 13.—17. 11. 22 durchgeführt wurde, zu einer Zeit also, als merkliche Schädigungen außer einer gewissen leichten Ermüdbarkeit nicht mehr vorhanden waren. Die am ersten Tage

aufgefaßten Buchstaben der Anordnungen ohne Ablenkung liegen unter den letzten Werten der ersten Versuchsreihe, was durch den Übungsverlust erklärt werden kann. Weiterhin findet ein steter Übungsanstieg statt. Eine irgendwie auffällige Leistungserhöhung gegen die während der Krankheit gefundenen Ergebnisse ist hier nicht nachweisbar.

Ein allerdings nicht großer Unterschied liegt im Verhältnis des Ablenkungsversuchs zum 30-Sek.-Versuch, das für diese zweite Reihe wie 86,3 zu 100 ist. Der Merkverlust bei Ablenkung hat mithin abgenommen. Desgleichen ist die Zahl der Fehler, wie auf den ersten Blick aus den Tabellen ersichtlich, bei allen Merkversuchen relativ und absolut jetzt zurückgegangen, in besonders hohem Maße bei den Merkversuchen ohne Ablenkung. Die Neigung zu Verfälschungen hat somit abgenommen.

Zur Kontrolle sind zur Zeit der ersten Versuchsreihe Merkversuche nach der Erlernungsmethode angestellt worden. Es wurden aus den *Kraepelin*schen Rechenheften je zwölf Ziffern so oft vorgelesen (den Pat. selbst lesen zu lassen, war unmöglich), bis sie ohne Fehler wiederholt werden konnten. Und zwar wurde der Versuch je 10 Min. lang durchgeführt, nachdem zuvor jedesmal die am ersten Tag erlernten Reihen neu gelernt worden waren, um das dauernde Gedächtnis zu prüfen.

		28. VII.	29. VII.	30. VII.	31. VII.	1. VIII.	2. VIII.	14. VIII.
Wiederholungszahl für	wiederholt Gelerntes		—	5	1,8	1,5	1,8	1.3
	neu Gelerntes . .	6	—	4,7	3 4	2,7	4,1	1,7
Anzahl der in 10 Min. neu gelernten Reihen		9	—	10	13	18	13	28

Tafel 3. Die durchschnittlichen Wiederholungszahlen für die einzelnen Versuchstage.

Tafel 3 zeigt die so gewonnenen Ergebnisse. Unter Wiederholungszahl verstehen wir hier die jeden Tag durchschnittlich für eine Reihe bis zur Erlernung notwendige Zahl der Lesungen.

Für unsere Zwecke wesentlich ist zunächst die bei wiederholtem Lernen der gleichen Reihen im allgemeinen kleinere Wiederholungszahl gegenüber dem neu Erlernten. Außerdem ist ein Übungsfortschritt von Tag zu Tag auch bei neuem Material deutlich sichtbar. Eine Ausnahme macht der 2. 8., dessen schlechtere Ergebnisse Ausdruck der Ermüdung durch vor-

hergehende andere Versuche zu sein scheinen. Damit sind auch durch diese Methode dauernde Erinnerungsspuren während der Krankheit nachgewiesen, und zwar nicht nur durch die Tatsache der allgemeinen Übbarkeit, sondern auch für besondere Inhalte.

Die zum Teil recht hohen, sprungweise aufschnellenden Wiederholungszahlen einzelner Reihen, die aus unseren Durchschnittszahlen nicht ersichtlich sind, sie aber erheblich beeinflussen, beruhen meist darauf, daß mitunter irgendein anfänglich gemachter Fehler immer wiederkehrte, ohne bemerkt zu werden. Dies ist eine Tatsache, die mit der Erfahrung *Brodmanns*, der das Haften von Fehlern beim *Korsakow* zuerst festgestellt hat, übereinstimmt.

Wir kommen zu dem bemerkenswerten *Ergebnis*, daß unsere experimentellen Untersuchungen kaum etwas von den klinisch so auffälligen Störungen wiederspiegeln. Im Gegenteil, sie täuschen bei den tachistoskopischen Anordnungen ein fast normales Verhalten vor. Die Erklärung dafür werden die folgenden Bemerkungen vielleicht geben können. Hier bleibt nur zu betonen, daß die untersuchten seelischen Fähigkeiten *unter bestimmter Aufgabenstellung, bei gegebener Einstellung* also, nicht wesentlich gestört erscheinen.

IV. Ergebnis und Zusammenfassung.

Es handelt sich bei unserem Pat. um einen jener von *Kalberlah*[1]) als akute Kommotionspsychose zusammengefaßten, unter dem Bilde des *Korsakowschen* Syndroms verlaufenden Fälle, und zwar um eine mittelschwere Spielart. Er zeigt bei grober Betrachtung alle von K. als charakteristisch angegebenen Symptome: Labile Affektivität, im allgemeinen herabgesetzte Aufmerksamkeit, dösig-gleichgültiges Verhalten, Attentheit bei der Unterhaltung, Ermüdbarkeit, gestörte Orientierung, mangelhafte Merkfähigkeit, Amnesie, sowohl retrograd wie auch für die erste Zeit der Psychose, Konfabulationen, Urteilsschwäche, Einsichtslosigkeit dem eigenen Zustand gegenüber.

Wenn wir nun das im Gesamtverhalten unseres Falles besonders Hervortretende betonen wollen, so ist während der ersten schlechten Zeit die allgemeine Passivität zu erwähnen,

---

[1]) Über die akute Kommotionspsychose. Arch. f. Psych. 1904, Bd. 38, S. 402 ff.

die auch im Gebiet des Gefühlslebens sich bemerkbar machte. Es waren fast keine Spontanantriebe irgendwelcher Art zu verzeichnen. Fast stets wurde eine auf Anstoß hin eingeschlagene Richtung für kurze Zeit nur beibehalten. Dabei war die Ansprechbarkeit fast normal, auch die Auffassung durchaus auf der Höhe. Pat. sprach siebenstellige Zahlen gut nach, ebenso erreichte er bei tachistoskopischen Auffassungs- und Merkversuchen fast normale Ergebnisse. Am 1. 8., dem Tag, an dem eine deutliche, ruckartige Besserung in die Augen fiel, war vor allem eine Änderung des eben geschilderten passiven Verhaltens bemerkbar; Pat. zeigte jetzt zum ersten Male spontane Antriebe.

Wir wenden uns nun den Ergebnissen der einzelnen Beobachtungen zu, beschränken uns aber auf die Besprechung der *Denktätigkeit* und *Merkfähigkeit* als der hauptsächlich gestörten und am besten zu untersuchenden Funktionen[1]).

Das Denken war innerhalb der einmal eingeschlagenen Richtung in der Regel formal richtig. Es bestanden kein Haften, keine Ideenflucht, keine Inkohärenz im eigentlichen Sinne. Falsch waren oftmals die Grundlagen, Annahmen oder Voraussetzungen, unter denen gedacht wurde. Und hier erschien dann mitunter die Unterscheidung zwischen Tatsächlichem und nur Gedachtem erschwert oder gar aufgehoben. Wo dieser Unterschied überhaupt nicht zum Bewußtsein kam, gar nicht bemerkt wurde, war selbstverständlich auch kein Korrekturbedürfnis vorhanden. Solchem Verhalten leistete allerdings der passive Gesamtzustand ohnedies schon Vorschub. Wir erinnern zu diesen Feststellungen an Beobachtungen, wie das zeitweise unerschütterliche Festhalten daran, daß Pat. in Italien sei, an die oftmals vertretene Ansicht von dem häufigen Klinikwechsel, der falschen Vorstellung von der Tageszeit. Alle diese Annahmen wurden nun nicht nur vorübergehend für wahr gehalten, sondern auch den Tatsachen gegenüber verteidigt, worüber ausführlich zu sprechen sein wird.

Es kam dadurch nämlich öfters zu Nebeneinanderstellungen sich widersprechender Behauptungen, ohne daß eine entscheidende Korrektur vorgenommen wurde. *Pick* weist in seiner zitierten Arbeit nachdrücklich auf dieses Phänomen hin und

---

[1]) Dabei verkennen wir keineswegs, daß bei den in Frage stehenden Störungen auch gemütliche Einflüsse eine Rolle spielen, die aber vorläufig schwer zu fassen sind.

erklärt es damit, daß die erste Vorstellung als die autochthone durch die danach auftauchende oder von außen herangebrachte nicht erschüttert wird. Ein schönes Beispiel für Nebeneinanderstellung von Unvereinbarem ist in unserem Falle die Angabe über das Alter des Vaters; er sei 46 Jahre alt und 1872 geboren. Trotz Hinweis auf diese tatsächliche Unmöglichkeit stellt sich weder für die eine noch die andere Behauptung ein Bewußtsein der Falschheit ein. Der Pat. zeigt so gut wie keinen Antrieb, zu korrigieren, beide Zahlen haben die gleiche Geltung für ihn.

Weshalb hier das objektiv falsche Alter von 46 Jahren angegeben wird, wissen wir nicht, doch konnten wir sonst fast immer bemerken, daß die festhaftenden falschen Vorstellungen irgendwie assoziativ mit inneren oder äußeren früheren Erlebnissen des Pat. in Zusammenhang stehen, also wohl mit der Gesamterfahrung des Individuums irgendwie fester verknüpft sind als die erst während der Erkrankung herantretenden Gegengründe und Erlebnisse. Dies wäre eine Erklärung für ihr stärkeres Haften und ihre Unerschütterlichkeit. Weiterhin wäre daraus auch verständlich, daß der Inhalt von Konfabulationen meist in gewohnten Situationen besteht, wie *Kalberlah* schon betont hat.

Es war sodann ein vor allem auffälliger Mangel des Denkens bei unserem Kranken darin zu finden, daß von der jeweils vorherrschenden falschen, im eben erörterten Sinn verankerten Vorstellung aus die Tatsachen angesehen und mit entsprechender Bedeutung erfüllt wurden. In der Idee, in Italien zu sein, wird gar nicht bemerkt, daß die ganze Umgebung doch nur deutsch spricht. Darauf aufmerksam gemacht, deutet Pat. die Örtlichkeit in einem seiner Anschauung passenden Sinne aus: Er ist dann eben in einer italienischen Grenzstadt. Der direkte Einwand, diese Annahme sei falsch, bringt ihn nur dazu, einzugestehen, er als Ausländer kenne sich dann in Italien nicht recht aus. Man sieht, der beherrschende Gedanke, sich in Italien zu befinden, läßt andere Erwägungen gar nicht aufkommen. Sehr schön erläutert wird die Entstehung des hier Gezeigten durch die entgegengesetzte Verhaltungsweise der Suggestion gegenüber, er sei in seiner Heimat. Darauf reagiert Pat. ganz normal mit der sofort gegenwärtigen, allerdings ihm von Jugend auf vertrauten Erfahrungstatsache, man spreche dort einen anderen Dialekt. Der Kontrast dieser zweifachen Stellungnahme ist anschaulich genug.

Ähnliches konnten wir mehrfach beobachten. Wir erinnern an die Ausdeutung der Tatsache des abgebrochenen Zahnes von dem mit Überzeugung festgehaltenen Standpunkt aus, die sich auf das Vorhandensein eines stehen gebliebenen Zahnstumpfes stützte, daß ein neuer Zahn nachgewachsen sei, Pat. „also" seine Zähne zum ersten Male verliere. Diese Überzeugung ist so festgewurzelt, daß der Einwand, es könnte ja ein Stück des Zahnes zurückgeblieben sein, dagegen nicht aufkommt.

Zur Erklärung der Tatsache, wie überhaupt derartige falsche Deutungen zustande kommen, möge folgendes Beispiel, wie es Gesunden häufig passieren kann, dienen: Es kommt vor, daß man auf der Straße geht, ohne auf die Umgebung zu achten, irgendwie durch Gedanken gefesselt vor sich hinstarrend. In einem solchen Zustand fielen dem Verfasser einmal plötzlich die an einem Trambahnschild angebrachten Zahlen der an der betreffenden Haltestelle vorbeifahrenden drei Linien in die Augen: 3, 10, 26; aber nicht als solche, sondern er las sie dem Sinne nach als Datum. Es stand für ihn da: 3. Oktober 1926, wie man eben am häufigsten drei derartig zusammengestellte Zahlen zu sehen pflegt. Erst einige Momente später kam das Bewußtsein der Unmöglichkeit, weil es das Jahr 1926 ja nicht gebe. Es erfolgte hier also das Verkennen der Wirklichkeit im Sinne einer gewohnten Situation, da die Zahl außerhalb ihres Zusammenhanges, ohne die ihr innewohnenden Beziehungen zur Situation gesehen wurde. Der Zustand schwand erst, als aus der Gesamterfahrung ein Gedanke kam, der die Kritik auslöste. Erscheint ein solcher kritischer Punkt aber nicht, wie es bei unserem Kranken mehrfach der Fall zu sein scheint, so muß die einmal angenommene Auffassung selbstverständlich für wahr gehalten werden. Sie wird dann in entsprechendem Sinne weiter ausgebaut. Auffallend bleibt nur, und darin weicht das Pathologische von unserem eben genannten Beispiel ab, daß der angenommene Standpunkt auch gegen die von außen beigebrachte Berichtigung als wahr weiter vertreten wird.

Zur regelrechten, der Wirklichkeit entsprechenden Verarbeitung eines Gedankens nämlich fehlt unserem Kranken die Fähigkeit der Aktualisierung aller dazu nötigen Erfahrungen. Es tritt bestenfalls die eine oder andere auf, und auf Grund so einseitiger Anhaltspunkte kommt es zur Entwicklung der Ge-

dankenfolge. *Der Fehler liegt in mangelnder Beziehungssetzung von gerade bestehenden Vorstellungen oder Gedanken zur Gesamterfahrung*, in der Unmöglichkeit der Einordnung einer von außen oder von innen ausgelösten Vorstellung in die augenblicklich sich bietende Gesamtsituation. Es wird gewissermaßen in einer Linie gedacht, in den Gedankenverlauf strömen nicht von allen Seiten die so nötigen kollateralen Verbindungen herein, andere Blickpunkte oder Vergleiche bietendes Material tauchen nicht auf. Jede Vorstellung der gerade ablaufenden Reihe ist nur von *einer* Richtung her bestimmt. Es fehlt jede Kritik erregende „Umsicht", die Bezugnahme auf andere korrigierende Faktoren.

Auch diese Erscheinung steht mit *Pick*s[1]) Beobachtungen in gutem Einklang. *Pick* fand, wie schon erwähnt, gänzlich beziehungsloses Nebeneinanderstellen unvereinbarer Gedanken und bemerkte dabei den Mangel jeder Korrektur bezw. das Auftreten einer nur teilweisen, wie er sagt, fleckweisen, Korrektur unter Beibehaltung des ursprünglichen Standpunktes. Auf letztere konnten wir übrigens ebenfalls aufmerksam machen. Für *Pick* ergab sich mit Notwendigkeit die Annahme einer „Nichtaktualisierung gegenteiligen Wissens", oder mit *Selz*[2]), den *Pick* zitiert, das Fehlen der „Übereinstimmung mit den nach dem gesamten Wissensbesitz des Sbjekts wirklich bestehenden Tatsachen". Damit decken sich ganz die aus unseren Beobachtungen notwendigen Folgerungen.

Wir kommen nun zu einer in unseren Protokollen recht auffälligen, beim *Korsakow*-Syndrom mit solcher Deutlichkeit noch nicht gesehenen Erscheinung. Es ist jenes nur scheinbare Auslassen der Merkfähigkeit und das plötzliche Wiederauftauchen des eben noch verschwundenen, unerweckbar gewesenen Gedankenmateriales. Dabei handelt es sich, wie vielfach ganz offensichtlich aus den Protokollen hervorgeht, und in den Erläuterungen betont ist, um *Einstellungsstörungen* auf Grund derer, wie in fast jedem Fall sich später nachweisen ließ, das latent noch vorhandene Wissen momentan nicht reproduzierbar war. Wo eine anders gerichtete, denselben Gegenstand betreffende Fragestellung nachfolgte, tauchte das Wissen wieder auf. Diese Fragestellungen waren oft hinweisend oder voraussetzend,

---

[1]) l. c.

[2]) Über die Gesetze des geordneten Denkverlaufes, S. 275.

aber nicht so, daß der Pat. daraus direkt den zu beantwortenden Inhalt hätte erschließen können. Er wurde wohl durch die Frage auf das betreffende Geleis gebracht, kam aber dann fast immer spontan mit Erinnerungen bis in Einzelheiten, die oft von einem ausgezeichneten Gedächtnis zeugten. Es sei als Beispiel nur die zuerst verneinende Antwort auf direkte Frage nach dem selbstgeschriebenen Lebenslaufe genannt. Kurz darauf, nach einer dieses Schriftstück voraussetzenden Fragestellung, erfolgt eine in allen Einzelheiten stimmende Schilderung über die Umstände bei seiner Abfassung.

In ähnlicher Weise klärten sich für unseren zur Beobachtung dieser Erscheinung besonders günstigen Fall *fast* alle Merkstörungen als Störungen der Wiedergabe, als Unverkennbarkeit eines potentiell vorhandenen Wissens auf. Daß die Merkfähigkeit im eigentlichen Sinne beeinträchtigt war, sei nicht bestritten. Aber das Maß der Merkstörung war, wie aus den Erlernungsversuchen hervorgeht, viel geringer als es den Anschein hatte. Einmal nur konnten wir auf einen groben Merkausfall hinweisen, als angesichts der Abschrift der Geschichte vom habgierigen Hund, der Pat. sich nicht daran erinnern konnte. Hier mag nun vielleicht schon bei Abfassung des Schriftstückes eine besonders ungünstige Einstellung vorgelegen haben, so daß die Erinnerung ausnahmsweise völlig verloren ging, wie es ja bei schwereren Fällen von Korsakow in der Tat auch häufig genug vorkommt. Jedenfalls scheint das, was bei grober, weniger eindringlicher Befragung den Eindruck der absoluten Merkstörung machen würde, für unseren Fall in der übergroßen Mehrzahl der Beispiele nichts weniger als das zu sein.

Zur Erklärung liegt es durchaus nahe, den Anschluß an unsere obige Annahme von der Beziehungsarmut des aktuellen Denkens zu gewinnen. Es ist selbstverständlich, daß das dem Gesamtbesitz des Individuums eingeordnete, zu eigen gemachte Wissen jederzeit leichter auffindbar und reproduzierbar bleibt, als das beziehungslos, verstreut, isoliert aufgenommene. Hier nun haben wir eine solche Beziehungslosigkeit des Denkens und des neu erworbenen Materiales feststellen können. Es traten in der Krankheit meist Gedanken auf, die aus dem normalen, vielfältigen Zusammenhang gerissen waren und rückschauend auch nicht in eine fortlaufende Erlebnisreihe eingereiht werden konnten. Dem entsprechend ist es nicht leicht

möglich, daß ein Element das andere weckt, weil ja alle mehr oder weniger isoliert, nur durch einzelne Brücken verbunden, auftraten. Damit ist aber die Reproduktion für die während der Krankheit erlebten Inhalte (der Besitzstand aus gesunder Zeit war wohl erhalten) gestört. Die organische Bindung fehlt, es bedarf eines einstellenden Hinweises, um augenblicklich Verlorenes zu finden, wie wir gesehen haben.

In eigentümlicher Weise liegt die Störung der Einstellung bei einem unserer Beispiele zutage, wo der Kranke nach gestrigen Ereignissen gefragt wird, sie aber zunächst nicht wiederholen kann, weil er, wie gewöhnlich, die verflossene Zeit überschätzt. Er verlegt sie auf vorgestern, lokalisiert sie also zeitlich falsch und sucht demgemäß an falscher Stelle, wo er sie nicht finden kann. Durch solche falsche Lokalisierung können in seltenen Fällen nicht nur Lücken vorgetäuscht, sondern auch direkt falsche Angaben hervorgebracht werden. So könnte man die auffällige Tatsache, daß bei aufeinanderfolgender Datumangabe unseres Kranken das zweite Mal oft der der ersten Angabe folgende Tag genannt wurde, erklären. Der Pat. hatte wohl irgendeine Erinnerungsspur des ersten Datums, meinte aber die Angabe vielleicht schon tags zuvor gemacht zu haben, und bringt nun die folgende Zahl.

Wie ist nun die in unserem Falle offenbar gegebene Entstehungsweise der scheinbaren Merkstörung aus einer fehlerhaften Einstellung bei erhaltenem Erinnerungsmaterial mit den sonstigen klinischen und experimentellen Beobachtungen beim *Korsakow*-Syndrom zu vereinen?

Die nähere Durchsicht der Veröffentlichungen ergibt in fast jeder Arbeit, die sich mit dem Symptom der akuten Amnesie beschäftigt, irgendeinen Hinweis darauf, daß die Merkfähigkeit doch wohl nicht ganz aufgehoben sei, daß sich überraschenderweise hie und da immer wieder Spuren von Erinnerung fänden. Schon *Korsakow*[1]) erwähnt, daß bei Kranken nach Jahren plötzlich Vorgänge aus der Zeit der Erkrankung auftauchen. Auch *Kalberlah*[2]) betont, daß die Merkfähigkeit nie völlig aufgehoben sei. Ähnlich ist *Boedecker*[3]) aufgefallen,

[1]) zit. nach *Bonhoeffer:* Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker.

[2]) l. c.

[3]) Über einen akuten und einen chron. Fall von Korsakowscher Psychose. Arch. f. Psychiatrie 1905, Bd. 40, S. 304 ff.

„daß der Grad der Merkfähigkeitsbeeinträchtigung kein sich stets gleichbleibender ist, vielmehr in gewissen Grenzen schwankt, ohne daß sich im einzelnen Falle sagen ließe, worauf dies zurückzuführen wäre . . . . zweifellos ist die Fähigkeit der Aufmerksamkeitsspannung auch eine wechselnde . . . ." Im klinischen Teil von *Brodmanns*[1]) Arbeit finden sich einige Stellen, wo der Kranke plötzlich zwischendurch einmal richtige Ortsangaben macht.

Vor allem aber hat *Bonhoeffer*[2]) in seiner grundlegenden Darstellung der Psychopathologie der *Korsakow*schen Psychose auf dieses Problem mit folgenden Worten hingedeutet: „Immerhin weist manches Klinische darauf hin, daß es sich nicht um eine so ganz einfache Ausfallserscheinung handelt, wie es nach der einfachen experimentellen Prüfung der Merkfähigkeit oft scheint." Anschließend berichtet er eine Beobachtung, daß bei optischem Merken scheinbar vergessene Bilder später wie zufällig wieder erkannt werden können. Der Merkdefekt sei jedenfalls nur ausnahmsweise vollkommen.

Weiterhin waren es aber die Tatsachen der experimentellen Untersuchungen *Brodmanns*[2]) und *Gregors*[2]), nach denen ein völliger Merkverlust beim Korsakow-Syndrom nicht mehr annehmbar erschien. Nach den Versuchen von *Krauß*[2]) allein wäre das Fehlen jeglicher Erinnerungsspuren aus dem Mangel an Übungszuwachs zu schließen. Jedoch ist die Zahl der Versuche gering und zu bemerken, daß die Versuchsperson sich ungern den Experimenten unterzog, worin vielleicht eine wesentliche Fehlerquelle liegt. *Brodmann* fand jedenfalls ganz eindeutig das „Fortwirken latenter Dispositionen dagewesener Vorstellungen und Vorstellungsgruppen, auch nachdem diese längst aus dem Bewußtsein getreten sind, und wie in Zuständen akuter Amnesie bei der *Korsakow*schen Psychose gänzlich vernichtet sind, erwiesen."

Ähnlich äußert sich *Gregor*[2]) über eigene und mit *Roemer* vorgenommene Auffassungs- und Merkversuche. Er sagt: „Wir finden also in Übereinstimmung mit den von uns vorgenommenen Untersuchungen über Merkfähigkeit und Gedächtnis bei Korsakowscher Psychose innerhalb gewisser Grenzen eine deutlich ausgesprochene Nachwirkung früherer Eindrücke."

---

[1]) l. c., S. 233.
[1]) l. c.

Aus alledem erhellt, daß man längst klinisch nicht mehr mit dem reinen Merkverlust, d. h. dem Auslöschen jeder Erinnerungsspur, beim *Korsakow* auskommen konnte, und daß die experimentellen Ergebnisse dieser Annahme ebenfalls den Boden entzogen haben. Es fehlte lediglich als Schlußstein die strikte klinische Beobachtung für eine anderweitige Entstehung des Ausfalls von Vorstellungsmaterial. An unserem Falle scheint sich der Beweis für das grundlegende Symptom der Einstellungsstörung, oder anders gesagt der Unfähigkeit zur Aktualisierung gewisser Gedanken und Beziehungen erbringen zu lassen. Ob die Beobachtung auf alle Fälle von *Korsakow*-Syndrom übertragbar ist, bleibt zunächst zweifelhaft. Manches spricht dafür, wie wir eben dargelegt haben. Bei genauem Achten auf die in Betracht kommenden Erscheinungen würden sich entsprechende Befunde sicher erheblich vermehren lassen.

Die unbestreitbare Tatsache freilich, daß man in schweren Fällen den unmittelbaren Eindruck eines völligen Merkverlustes hat, bleibt dabei zu Recht bestehen. Die Fähigkeit der Erweckung des Materiales kann dann wohl im höchsten Grade gestört sein. Bei geeigneter, genügend eingehender Untersuchung würden sich aber selbst hier immer noch einzelne Erinnerungsinseln nachweisen lassen, die als letzte Reste auf das Grundsymptom hinweisen. *Andererseits* wird selbstverständlich nicht zu verkennen sein, daß etwa bei Fällen mit gleichzeitiger schwerer Auffassungsstörung, wie dem von *Krauß*, mit einer *primären Merkstörung* gerechnet werden muß.

Wir können es uns nicht versagen, abschließend eine Bemerkung *Heilbronners*[1]) anzuführen, der betonte, „wie außerordentlich vorsichtig man übrigens gerade bei der Prüfung der Merkfähigkeit mit der Bewertung scheinbar negativer Werte sein muß". Diese Mahnung scheint in jedem Falle beherzigenswert aus der Erwägung heraus, daß wir klinisch ja in der Tat *immer* nur das Vermögen der *Wiedergabe* prüfen können.

Als *Ergebnis* unserer Betrachtung über die Denkstörung beim *Korsakow*schen Syndrom hatten wir also zunächst die von *Pick*[2]) festgestellten Tatsachen des Nebeneinanderstehens ganz unvereinbarer Gedanken und des Fehlens der Korrektur dafür

---

[1]) Studien über eine eklamptische Psychose. Mon. f. Psych. 1905, Bd. 17, S. 277 ff.

[2]) l. c.

an einem mittelschweren Fall von Korsakow nach einem Schädeltrauma (*Picks* Kranker litt an Meningitis tuberculosa) bestätigen können. Weiterhin konnte der Nachweis der mangelhaften Beziehung der Gedanken untereinander und zur Gesamterfahrung des Individuums erbracht werden und der daraus folgenden einseitigen Bestimmbarkeit des Denkverlaufs durch eine beherrschende Vorstellung, die ihrerseits unkorrigierbar festhaftete, und meist an Erlebnisse aus gesunder Zeit anknüpfte. Damit scheint uns auch ein näherer Einblick in die Entstehung von Konfabulationen gegeben zu sein.

Der zunächst wie eine Merkstörung aussehende teilweise Verlust von Vorstellungsmaterial erwies sich als wiederum auf Beziehungsarmut beruhender Einstellungsmangel, der durch hinweisende Fragen oder Bemerkungen aufhebbar war. Diese Entstehungsweise konnten wir mit einer großen Wahrscheinlichkeit auch für einen Teil der Merkstörungen bei schwereren Fällen von Korsakowschem Syndrom annehmen. Es sprachen dafür schon längst immer wieder erhobene klinische Befunde, ebenso wie experimentelle Ergebnisse, die in der Mehrzahl latente Erinnerungsspuren feststellen konnten. Wir müssen allerdings die Frage offen lassen, ob beim Korsakow nicht auch Merkausfälle auf andere Art noch entstehen, was sehr wahrscheinlich ist.

Damit hoffen wir, über die vieldeutigen Begriffe der *Urteilsschwäche* und *Merkstörung*, von denen wir anfangs ausgingen, etwas Bestimmteres gesagt zu haben, als es sonst der Fall ist. Wenn wir von einer vollständigen Auflösung dieser Erscheinungen in ihre Einzelbestandteile auch noch recht weit entfernt sind, so haben wir doch vielleicht wenigstens einen Ausblick auf einen nach diesem Ziel führenden Weg gegeben, der weiter zu verfolgen sein wird.

III.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Rostock-Gehlsheim. [Direktor: vormals Professor Dr. *Kleist*].)

Sensibilitätsstörungen bei Läsionen des Rückenmarks, verlängerten Markes und Hirnstammes und ihre Beziehungen zu den kortikalen Sensibilitätsstörungen.

Von
WILHELM VIERHELLER.

(Mit 26 Abbildungen.)

Die Frage nach der besonderen Form der Ausbreitung spinal bedingter Sensibilitätsstörungen am Körper ist heute noch vielfach umstritten. Man weiß zwar schon längst, vor allem durch die Arbeiten von *Laehr* und *Muskens*, daß die Sensibilitätsausfälle bei Syringomyelie und anderen zentralen Rückenmarkserkrankungen sich keineswegs mit dem Versorgungsgebiete peripherer Hautnerven decken, sondern dabei die Anordnung der Empfindungsstörungen überwiegend nach segmentalem Grundsatz erfolgt.

Diese Anschauung wird auch heute noch von den meisten Autoren vertreten. Es ist aber auch in der Literatur eine Reihe von Einzelbeobachtungen bekannt geworden, die nicht dem gewöhnlichen Typus der segmentalen Sensibilitätsstörung entsprechen, so vor allem zirkulär abschneidende Sensibilitätsdefekte an den Extremitäten *(Charcot, Brissaud, Raymond, Baensch, Schlesinger, Oppenheim, Brouwer)*, so daß *Brissaud* einen „Gliedabschnittstypus" dem segmentalen gegenüberstellte.

Auch Sensibilitätsstörungen, die an den Extremitäten distalwärts zunehmen, sind beschrieben und auf eine Beteiligung der Rückenmarksstränge bezogen worden (funikuläre Störungen von *Lewandowski* und *Catola)*. Ebenso sah man vereinzelt Sensibilitätsstörungen in Form von nicht-segmentalen lateralen oder medialen Streifen an den Extremitäten *(Braun* und *Lewandowski)*.

Diese letzteren verhältnismäßig selteneren Beobachtungen aber stützen sich meist nur auf ein relativ geringes Material, so

daß es angezeigt erscheint, einmal die Verhältnisse an einem umfangreicheren Material vergleichend nebeneinanderzustellen.

Dazu kam noch der besondere Anlaß, die spinalen Sensibilitätsstörungen mit den kortikalen zu vergleichen. Die große Mannigfaltigkeit der durch den Krieg bekannt gewordenen kortikalen Empfindungsausfälle warf die Frage auf, welche Formen von Sensibilitätsstörungen schon bei Verletzungen des Rückenmarks vorkommen, und welche eigener Besitz der Hirnrinde seien.

Diese Arbeit stützt sich in erster Linie auf eine Reihe von eigenen Beobachtungen an der Nervenklinik Rostock, meist an Kriegsbeschädigten, ferner auf die Aufzeichnungen vieler Krankengeschichten dieser Klinik aus den Jahren 1916—1919.

Die Sensibilitätsprüfungen wurden oft wiederholt und mit allen Vorsichtsmaßregeln vorgenommen, so daß eine Mitwirkung hysterischer Störungen sicher ausgeschaltet werden darf.

Bei der Beurteilung meiner Resultate und Anfertigung der beigefügten erläuternden Zeichnungen habe ich mich stets an das Schema für Segmentinnervation von *Goldscheider* gehalten, das mittels seiner Schmerz-Irritationsmethode gewonnen ist (Ztschr. f. klin. Med. 1918).

I. Sensibilitätsstörungen bei spinalen Krankheitszuständen.

1. Rein segmentale Störungen.

In der Gesamtheit unseres Materials bilden die segmentalen Störungen nur eine kleine Minderheit. Wir sahen sie am meisten bei *Kaudaverletzungen*, bei *Syringomyelie* und bei *Schußverletzungen, die wahrscheinlich zu Hämatomyelien geführt hatten.*

Als Beispiel bringe ich eine Schußverletzung der Kauda und eine Schußverletzung des Hals- und Brustmarks mit Hämatomyelie.

Fall 1. Bydolek. Schußverletzung der Kauda. Am 23. 3. 18 verwundet, sei einige Minuten bewußtlos gewesen; danach Lähmung des rechten Beines, Blasen-Mastdarmstörungen.

Allmähliches Zurückgehen der Beinschwäche, Besserung der Harnverhaltung, so daß jetzt willkürliche Blasenentleerung, wenn auch noch erschwert, möglich ist;. manchmal besteht aber noch unfreiwilliger Harnabgang. Aufnahme 17. 10. 18. Keine Schwäche des rechten Beines mehr; muß breitbeinig gehen, da er Schmerzen in der Aftergegend hat. Außerdem besteht Potenzstörung. *Befund:* Einschuß in der rechten lateralen Leistenbeuge, Ausschuß zweiquerfingerbreit rechts vom Kreuzbein. P. S. R. bds. lebhaft, rechts > links. A. S. R. links schwach auslösbar, rechts fehlend.

Babinski, Oppenheim: 0. Rohe Kraft in Hüfte und Knie ungestört, im rechten Fuß herabgesetzt. Plantarflexion und Dorsalflexion gleichmäßig etwas geschwächt., Keine Ataxie. Sensibilität: Hypästhesie für alle Qualitäten in S_3—S_5.

Fall 2. Schlichtkrull, Schußverletzung des Hals- und Brustmarks. Verwundung 21 8. 16. Nackendurchschuß in der Höhe des 2. Halswirbels. Eine halbe Stunde lang Lähmung aller Extremitäten, dann Beine wieder beweglich, am 2. Tage auch der rechte Arm. Der linke Arm blieb 10 Tage gelähmt. Erste Untersuchung Frühjahr 1917: L. N. VII. Spur schwächer, linke Pupille etwas weiter. Linker Arm im ganzen etwas schwächer als rechter, besonders im Deltoides und in der Ulnarismuskulatur. Linke Armreflexe gesteigert. Leichte Spasmen im linken Bein. Elektrische Erregbarkeit im Kleinfingerballen etwas herabgesetzt. Am linken Bein nur ganz geringe Schwäche der Kniebeugung. Fußklonus links. Sensibilität anfänglich an der linken Kopfhälfte, an Hals und Brust bis D_8 und am linken Arm für alle Qualitäten herabgesetzt; am wenigsten die Kinästhesie; stärkste Störung an der Innenseite des Armes und am kleinen Finger. Im weiteren Verlauf (bis November 17) Rückgang der Paresen bis auf geringe Schwäche im 5. und 4. Finger; Spasmen und Reflexsteigerung verlieren sich. Die Sensibilitätsstörung zieht sich bis auf das Gebiet von C_5—D_9 zurück. Am Arm bleiben die Segmente D_1 und C_8 mehr geschädigt, jedoch beginnt die stärkere Störung nicht in der Axiallinie, sondern mehr medial. Der Art nach stellen sich die B- und K-Empfindungen [1]) wieder her, während die S- und T-Empfindungen allein gestört bleiben.

Der Restzustand entspricht also im wesentlichen einer wahrscheinlich hämatomyelitischen Schädigung der Hinterhörner in den Metameren C_5—D_9, besonders bei D_1 u. C_8 (Herabsetzung der gleichseitigen S- und T-Empfindung!). Früher muß sich die Schädigung auf einen größeren Teil des linken hinteren Rückenmarksquadranten erstreckt haben. Dies wäre wenigstens die einfachste Erklärung für die frühere linksseitige spastische Parese (Verlauf der linken Pyramidenbahn im hinteren Seitenstrang!) und die anfängliche gleichseitige Beeinträchtigung auch der B- und K-Empfindung (Hinterwurzelgebiet bzw. Hinterstrang). Hervorzuheben ist, daß in diesem Falle, wie auch sonst, die postaxialen Armsegmente am stärksten geschädigt sind.

2. Segmentale Störungen im Verein mit nicht-segmentaler gleichmäßiger Empfindungsschwäche unterhalb der gestörten Segmente.

Unter den Abweichungen vom Segmenttypus sind zunächst einige Fälle zu nennen, die zwar in gewissen Körperabschnitten

[1]) B = Berührungsempfindung, K = Kinästhesie, S = Schmerzempfindung, T = Temperaturempfindung.

eine segmentale Störung aufweisen, außerdem aber in dem ganzen unterhalb dieses Bezirkes gelegenen Körperteil eine gleichmäßige, meist geringere Herabsetzung der Sensibilität aufweisen. Es kommt das sowohl bei doppelseitigen (Fall 3 und 4) wie halbseitigen (Fälle 5 und 6) Sensibilitätsdefekten *Brown-Séquard)* vor.

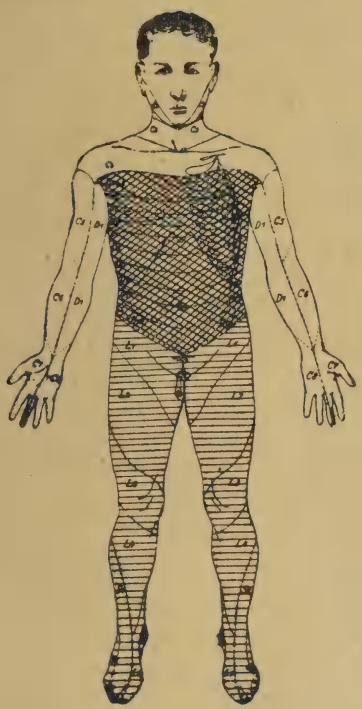
Besonders die Schußverletzungen, bei denen der Ort der Rückenmarksverletzung bekannt ist, lassen keinen Zweifel, daß in den unterhalb der anästhetischen Hautzone gelegenen Körperabschnitten tatsächlich nicht die Wurzeln oder Metamere verletzt sind. Die gleichmäßige Empfindungsschwäche der unteren Teile muß also auf einer Schädigung der Leitungsbahnen am Höhenorte der Rückenmarksverletzung beruhen.

Nicht so durchsichtig ist der Fall 4, bei dem eine untere segmentale Störungsgrenze nicht zu erkennen ist. Da aber auch hier eine hohe Rückenmarksverletzung vorliegt, so muß man annehmen, daß hier die segmental-metamere Störung nach unten unmerklich in eine auf Verletzung der Leitungsbahnen beruhende Störung übergeht.

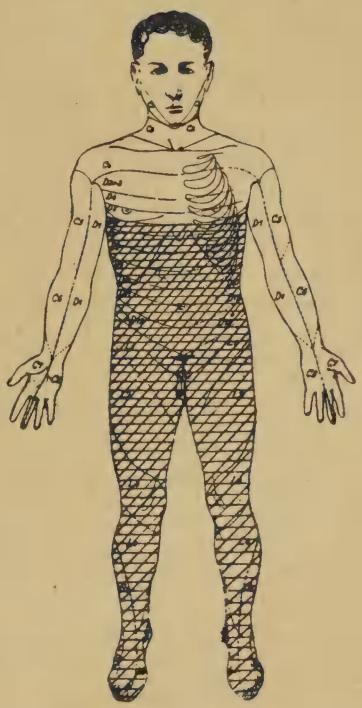
Die in den Fällen 3—6 vorliegende Verbindung von segmentaler und nicht-segmentaler Anästhesie entspricht den schon bekannten Bildern.

Fall 3. Große, ♀, 39 Jahre. Multiple Sklerose. Aufnahme 19. 7. 19. Früher schon immer kränklich gewesen. Beginn der jetzigen Erkrankung Frühjahr 1915 mit Schwäche in den Beinen und Blasenstörungen, einige Monate später Sehstörung, Doppelsehen beim Blick nach rechts; das Gehen wurde immer schwerer, dann ließ auch die Kraft in den Händen nach und manchmal trat Zittern am ganzen Körper auf. Zeitweise verspürte sie Ziehen und Kältegefühl in den Füßen. In den letzten beiden Jahren bedeutende Verschlechterung, so daß sie nicht mehr allein gehen konnte. Auch soll ihr manchmal das Sprechen schwer gefallen sein. *Körperlicher Befund:* Beim Sprechen manchmal leichte Artikulationsstörungen. Sprache etwas verlangsamt und verwaschen. Pupillen eng, Lichtreaktion links aufgehoben, rechts sehr träge, ebenso Konvergenzreaktion. Starker Nystagmus nach beiden Seiten, leichte Schwäche des rechten N. abducens. Hirnnerven sonst O. B., Trizepsreflexe links —, rechts schwach +. Radiusperiostreflexe beiderseits —. In den Händen Intentionstremor. Hypertonie der Armmuskulatur. Rohe Kraft in den Armen beiderseits schwach, r < l. Bauchdeckenreflexe —. Sehr starke Spasmen in beiden Beinen. P. S. R. beiderseits gesteigert. A. S. R. r —, links schwach auslösbar. Rechts Fußklonus, Babinski beiderseits + +. Starke Ataxie in Armen und Beinen. Gang nur mit Unterstützung möglich, stark spastisch. *Sensibilität:* Hypästhesie für Berührung an Brust, Bauch und Rücken im Bereich D_2—D_{12}, in denselben Bezirken Analgesie *(Westenform!).* An den Beinen gleichartige, aber viel geringere Störungen. Lokalisationsvermögen sehr ungenau. *Temperaturempfindung überall erhalten.* Bewegungsempfindung intakt.

Fall 4. Lübs, ♂, Schußverletzung. Am 4. 9. 16 durch Infanteriegeschoß im Rücken verwundet; sofort nach der Verletzung Lähmung beider Beine, Gefühllosigkeit in den Beinen und am Leib. Patient hatte starke Schmerzen in der Brust, die jetzt angeblich noch zeitweise vorhanden sind. Stuhl war 9 Tage lang angehalten, Blasenstörungen bestanden nicht. 3 Tage nach der Verletzung vollkommene Lähmung beider Beine, bald Besserung, nach 3 Wochen konnte er schon wieder etwas gehen. Es fällt ihm jetzt noch das Gehen schwer. Am 23. 10. 17 hier zur Begutachtung aufgenommen. 24. 10. 17 *Befund:* In Höhe des 1. Brustwirbels eine querlaufende, aber auf ihrer Unterlage gut verschiebliche Narbe (Einschuß). Der Processus spinosus des 2. Brustwirbels fehlt. Ausschußöffnung nicht mehr sichtbar, angeblich in der Fossa supraclavicularis. Hirnnerven intakt. Armreflexe: r. > l.



Fall 3.

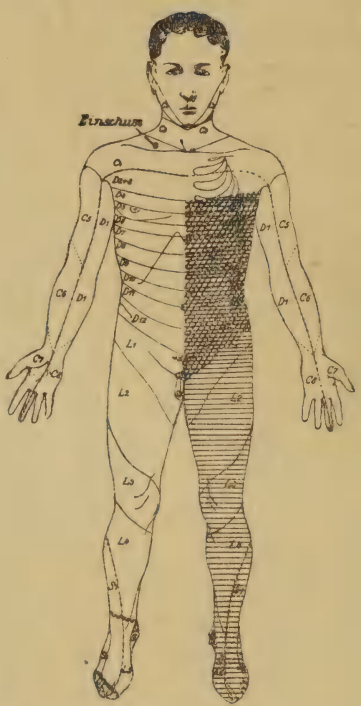


Fall 4.

Rohe Kraft in den Armen normal, keine Spasmen. Bauchdeckenreflexe, Kremasterreflexe r = l +. Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert, r. > l. Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Babinski beiderseits +, Oppenheim, Gordon l +. Links erschöpfbarer Patellarklonus. Spasmen in beiden Beinen, rohe Kraft in den Hüften und Beinen gleichmäßig herabgesetzt ohne Prädilektionstyp. *Sensibilität:* Hypästhesie für B. S. T. von D_6 an abwärts, nach unten allmählich weniger. K-Empfindung intakt

Fall 5. Stehlmann, ♂, Rückenmarksverletzung in Höhe des 3. Brustwirbels. Am 21. 3. 18 durch Schrapnell an der rechten Schulter verwundet.

Nach der Verletzung Blasen- und Mastdarmstörungen, Lähmung beider Beine, Schwäche in den Armen. Seit 3 Monaten kann er wieder gehen. Blasen- und Mastdarmstörungen sind verschwunden. Aufnahme hier am 2. 6. 19. Er klagt noch über Schwäche, zeitweises Zucken und Schmerzen in den Beinen, Schmerzen im Rücken und in der Brust (Gürtelgefühl in Höhe der Brustwarzen). 2. 6. 19 *Befund:* In der rechten oberen Schlüsselbeingrube eine ca. pfennigstückgroße, reizlose, gut verschiebliche Narbe (Einschuß). Das Röntgenbild zeigt Schrapnellkugel im 3. Brustwirbel steckend. Wirbelsäule frei beweglich, nicht druckempfindlich. Hirnnerven intakt.



Fall 5.

Armreflexe r = l +, Patellarreflexe beiderseits lebhaft, links stärker als rechts. Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Rechts starker Fußklonus. Babinski beiderseits +, ebenso Oppenheim. Bauchdecken- und Kremasterreflexe schwach +. Am linken Bein Kraft nahezu ungeschwächt, im rechten Bein erhebliche Schwäche in der Dorsalflexion des Fußes, besonders in der Hebung des äußeren Fußrandes. Auch Hüftbeugung, Kniebeugung und Kniestreckung rechts schwächer als links, mäßige Spasmen in beiden Beinen. Im rechten Bein geringe Ataxie. Gang etwas ataktisch, rechtes Bein mäßig spastisch-paretisch. *Sensibilität:* 16. 6. 19: Herabsetzung von der Höhe der Mamillen links ab D_4 auf der ganzen linken Körperhälfte für Schmerz- und Temperaturempfindung. Unterhalb des Leistenbandes wird das Gefühl wieder etwas deutlicher. *Berührungsempfin-*

dung ist wenig gestört. Gelenkempfindung rechts in allen Zehen herabgesetzt, ebenso gering im rechten Fußgelenk.

Fall 6. Schüttler, ♂, Schußverletzung. Am 1. 9. 16 im Nacken verwundet, nicht bewußtlos. Gleich nach der Verletzung Lähmung aller Gliedmaßen, Blasen- und Mastdarmstörungen. Aufnahme hier 13. 5. 18. Patient klagt noch über Lähmung der linken Hand, Schwäche in den Beinen, nach längerem Stehen Brennen in den Füßen. Blase und Mastdarm wieder in Ordnung. 14. 5. 18 *Befund:* In der linken Nackengegend eine 12 cm lange, 5 cm breite, aber ziemlich gut verschiebliche Narbe, geringe Skoliose der Halswirbelsäule nach rechts. Hirnnerven intakt. Trizeps-Radiusperiostreflexe: l > r, Bauchdecken- und Kremasterreflexe: l < r. Am linken Arm Schulter- und Ellbogenbewegungen nahezu frei. An der linken Hand ist die Streckung nur wenig geschwächt, dagegen die Beugung im Handgelenk erheblich; Streckung der Finger im Grundgelenk möglich, wenn auch mit verringerter Kraft. Streckung in den Mittel- und Endgelenken der Finger dagegen aufgehoben, geringe Spasmen in Hand- und Fingergelenken. Patellarsehnenreflexe, Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert, l > r. Beiderseits Patellar- und Fußklonus. Babinski l +, r fraglich. Geringe Spasmen in beiden Beinen, links mehr wie rechts, geringe Ataxie im linken Arm und Bein. Rohe Kraft im linken Arm und Bein etwas herabgesetzt. *Sensibilität:* Hypästhesie für Berührung und Schmerz auf der ganzen linken Seite von C_3 an abwärts, am Bein weniger. *Herabsetzung für Temperatur links nur am Arm.* Die *radiale Hälfte* der linken Hand ist am *stärksten* von den Störungen betroffen. *Die Umgebung des Afters und der Genitalien ist frei.* Auf der rechten Körperhälfte mit Ausnahme des rechten Armes Herabsetzung der Temperaturempfindung. Gelenkempfindung rechts intakt, links nur subjektiv herabgesetzt

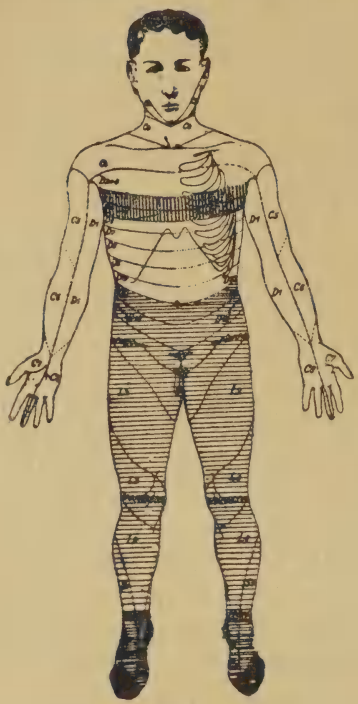
3. Störungen mit oberer segmentaler Grenze und distaler allmählicher Zunahme unterhalb derselben.

Im Gegensatz zu der eben besprochenen Gruppe ist die Sensibilitätsstörung hier unterhalb des Segmentbezirkes nicht gleichmäßig, sondern nimmt distal allmählich zu. In einigen Fällen liegt, wie bei den Fällen 3, 5, 6, oben eine deutlich abgegrenzte Segmentalzone vor, bei Fall 7 hat nur die obere Grenze der ganzen Anästhesie des Unterkörpers eine segmentale Gestalt, ähnlich Fall 4 (Lübs).

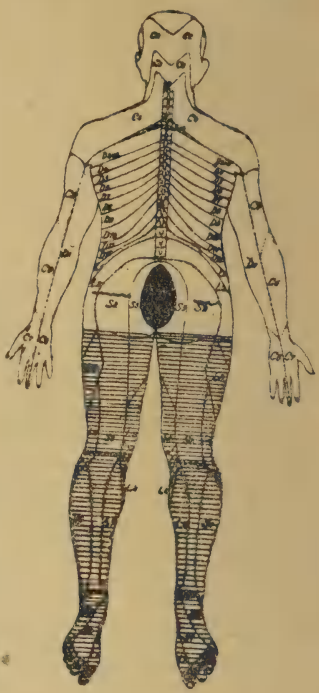
Bei Fall 7 findet sich weiter oben noch ein gestörter Bezirk, der zwar segmentalen Charakter hat, aber durch seine Unvollständigkeit bemerkenswert ist: D_4—D_5 sind nur vorn anästhetisch. Also müssen in den Wurzeln oder im Wurzeleintrittsgebiet die Fasern für die vorderen Abschnitte getrennt von denen für die hinteren sein.

Fall 7. Pundt, ♂. Tabes. Aufnahme 16. 9. 18. Früher immer gesund. Familienanamnese o. B. Vor ca. 7 Jahren luetische Infektion. Seit 6 Jahren verheiratet, keine Kinder, keine Fehlgeburten der Frau. Beginn des

jetzigen Leidens vor ca. 4 Jahren mit Blasenstörungen, Schmerzen in den Knien; die Erscheinungen wurden allmählich stärker, weiterhin traten häufiger Magenschmerzen auf, die manchmal sehr heftig wurden; in letzter Zeit starke Gewichtsabnahme, zeitweise sehr heftige Magenschmerzen. Auch Schmerzen in den Fingern. 1917 Salvarsankur durchgemacht. *Befund:*



Fall 7.



Fall 7.

Schmächtig gebauter Mann in stark reduziertem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Blutdruck 160, Pupillen mittelweit, reaktionslos, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Facialis r. < l. Zunge weicht andeutungsweise etwas nach rechts ab. Ausgesprochene Hypotonie der Beine, besonders rechts. P. S. R. vollkommen erloschen. A. S. R. vollkommen erloschen. Babinski —, Oppenheim —. Kremasterreflexe: —. Bauchdeckenreflexe +, Armreflexe lebhaft. Rohe Kraft in Armen und Beinen ziemlich gut. Grobschlägiger Tremor beider Hände, bei Intention nicht zunehmend. Schwere Ataxie in den Beinen, in geringerem Grade auch in den Armen. Romberg +++. Lumbalpunktion: Nonne +, Zellen 225/3, Wassermann im Liquor: ++++, Wassermann im Blut: ++++. *Sensibilität:* In Höhe der Brustwarzen vorn eine knapp handbreite, leicht hypästhetische Zone. Unterhalb des Nabels wieder leichte Herabsetzung der Empfindung, an den Beinen mehr und mehr zunehmend, an den Sohlen fast vollkommene Anästhesie. An den Armen keine Störungen. Die Schmerzempfindung ist allgemein erhöht, auch besteht Überempfindlichkeit

gegen Kälte. Am Rücken lassen sich hypästhetische Zonen nicht deutlich nachweisen, nur in der Umgebung des Afters (S_5, S_4) ausgesprochene Herabsetzung der Empfindlichkeit. Aufhebung der Gelenkempfindung in den Zehen, auch in Knie und Hüftgelenken, an den oberen Extremitäten dagegen intakt.

Die gleiche distale Zunahme wie hier bei einer Tabes findet sich auch bei schweren Polyneuritiden, der nach den Untersuchungen von *F. K. Walter* eine Erkrankung zahlreicher intraduraler Wurzeln zugrunde liegt. Es scheint demnach, daß bei gleichzeitiger Erkrankung zahlreicher Wurzeln oder ihrer Fortsetzungen zum Plexus und in den Hinterstrang der relative Grund der Schädigung abhängig ist von der Entfernung der von der betreffenden Faser zu versorgenden Hautstelle; je weiter distal gegen das Extremitätenende zu die Faser sich peripherwärts erstreckt, um so stärker im Verhältnis zu den anderen wird ihre Funktion betroffen.

Die distal zunehmende Sensibilitätsstörung ist also in gewissen Fällen eine besondere Abweichung vom Segmenttypus bei gleichzeitiger Erkrankung vieler Wurzeln (Tabes, Polyneuritis).

Zu beachten ist noch, daß die einzelnen Wurzelfasern sich auch verschieden gegen die Schädigung verhalten können, je nach der von ihnen geleiteten Qualität. Die S- und T-Empfindung ist erhöht, die Herabsetzung betrifft nur die B- und K-Empfindung, d. h. die Fasern, welche ihren Weg in den Hinterstrang nehmen.

Bei der durch *Tumor* bedingten Querschnittsschädigung des Falles 8 zeigt der oberste und schwerst geschädigte Teil des anästhetischen Bezirkes segmentale Begrenzungen (D_{11}, D_{12}).

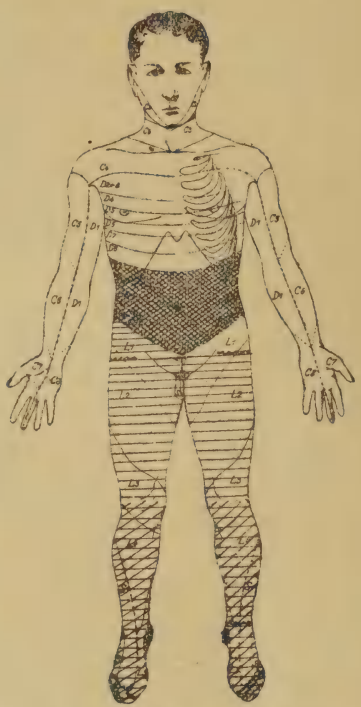
Weiter abwärts ist die alle Qualitäten betreffende Störung zunächst geringer, nimmt dann aber distalwärts allmählich zu.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch in diesem Falle, wie bei der Tabes des Falles 7, eine diffuse Wurzelschädigung mitwirkte, da der Tumor den Wirbelkanal allseitig und in ziemlich ausgedehnter Längsstrecke erfüllte, doch lag auch sicher eine Kompression des ganzen Rückenmarkes mit Schädigung der Hinter- und Seitenstrangbahnen vor. Eine gleichmäßige Schädigung aller Fasern dieser Bahnen scheint also auch zu einer distal zunehmenden Anästhesie führen zu können.

Allerdings ist damit schwer zu vereinen, daß bei anderen Querschnittsschädigungen die abhängigen Partien keine distal

zunehmende, sondern eine gleichmäßige S-Schädigung aufweisen.

Fall 8. Hesse, ♂, 24 Jahre, Rückenmarkstumor. Aufnahme 19. 4. 17. Früher gesund. Semptember 1916 Schmerzen in der linken, etwas später auch in der rechten Seite, Taubheitsgefühl im linken Bein, hatte Schwierigkeiten beim Gehen, konnte den Fuß nicht recht dabei heben, sondern stieß mit der Fußspitze an. Mitte Januar 1917 Verschlimmerung, dann Lazarettbehandlung. Mitte Februar stellte sich auch Schwäche und Taubheitsgefühl im rechten Bein ein und Harnträufeln. *Befund:* Großer, schlanker Mann in gutem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Pupillen o. B. Nystagmus beiderseits. Hirnnerven intakt. Radiusperiostreflex r —, l +. Bauchdecken- und Kremasterreflexe —. P. S. R. beiderseits gesteigert, l < r,

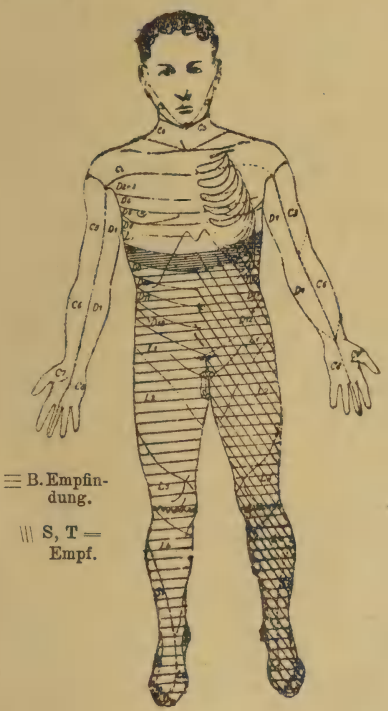


Fall 8.

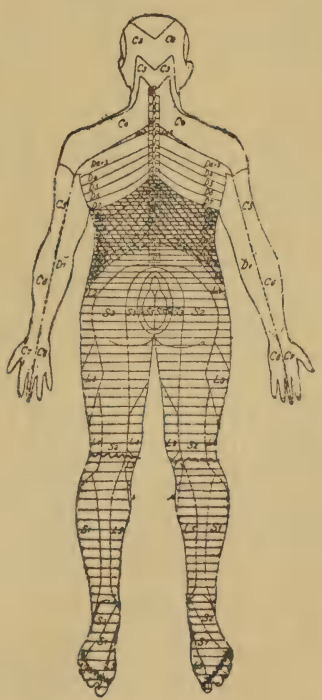
ebenso A. S. R. Spasmen in beiden Beinen l > r. Babinski, Oppenheim beiderseits +. Druckempfindlichkeit des 9. Brustwirbels. *Sensibilität:* in D_9—D_{12} vollständige Aufhebung aller Hautempfindungen. Weiter unten Hypästhesie für alle Qualitäten, die nach den distalen Teilen zunimmt, im Fuß Anästhesie. Gelenkempfindung in sämtlichen Gelenken der Beine außer im rechten Fußgelenk herabgesetzt und in den Zehen völlig aufgehoben (l > r). Lumbalpunktion: Liquor gelblich, aber klar. Nonne: sofort +, undurchsichtige Trübung. Lymphozyten 200/3. 10 Tumorzellen. Eiweiß 23 Strich Nißl. Wassermann im Blut: —. Wassermann im Liquor: —.

1. 5. 17 Operation (Prof. *Ehrich*). Entfernung des 5. bis 8. Brustwirbeldornfortsatzes; unterhalb der Pia von der Höhe des 6. Dorns abwärts ein rötliches, schwammiges Gewebe, dessen unteres Ende sich nicht feststellen läßt, und das vom Rückenmark nicht sicher abgrenzbar ist (mikroskopisch Sarkom). Soviel als möglich wird davon entfernt. Später energische Röntgenbestrahlung und Radiumbehandlung. Nach und nach gehen fast alle Ausfallserscheinungen bis auf geringe Schwäche der Beine und Reflexsteigerung zurück. 1920 Erneute Verschlimmerung und Tod.

Im Fall 9 zeigt sich deutlicher als bei Fall 8, daß eine Rückenmarkskompression auch ohne besondere Beteiligung der Wurzeln, vornehmlich durch Schädigung der Hinter- und Seitenstränge, eine distal zunehmende Sensibilitätsstörung nach sich ziehen kann. Die distale Zunahme ist hier auf das linke Bein beschränkt.



Fall 9.



Fall 9.

Fall 9. Ohde ♀, 24 Jahre. Aufnahme 16. 12. 18. Familienanamnese o. B. Verheiratet, ein gesundes Kind, keine Fehlgeburten, jetzt gravida mens. III. Vor zwei Jahren sei sie plötzlich auf beiden Beinen lahm gewesen, auch das Wasser habe sie nicht halten können, und die Regel sei fortgeblieben. Nach sechs Wochen konnte sie damals wieder gehen. Dabei Rückenschmerzen etwa in Höhe des 7. bis 8. Brustsegmentes und eine

Entzündung der rechten Brust, die geschnitten wurde; auch sei damals eine Geschwulst am linken Oberschenkel aufgetreten, die, da sie immer größer wurde, März 1917 operiert wurde. Sommer 1918 verspürte sie abermals Lähmungen in den Beinen, die aber schon nach ca. 8 Tagen wieder verschwanden. Ende November 1918 merkte sie wieder Schwäche in den Beinen, die immer zunahm; seit 8 Tagen kann sie gar nicht mehr gehen; es besteht Blasen- und Mastdarmschwäche. *Befund:* Leidlich genährte, gesund aussehende Frau. Innere Organe o. B., Puls 88, gleichmäßig, regelmäßig. 5. und 6. Brustwirbel klopfempfindlich, 5., 6. und 7. Brustwirbel druckempfindlich, dort auch Schmerzen beim Aufsitzen. Pupillen o. B. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Fazialis, Hypoglossus o. B. Trizeps-Radiusperiostreflex r = l +, nicht gesteigert. Bauchdeckenreflexe beiderseits —. P. S. R. beiderseits gesteigert l > r. A. S. R. ebenfalls beiderseits gesteigert, beiderseits Fußklonus und Patellarklonus. Babinski, Oppenheim, Gordon beiderseits + + +, starke Spasmen in beiden Beinen, besonders links, kein Tremor. Pirquet + + +. Lumbalpunktion: Liquor klar, Nonne ++, Lymphozyten 11/3, Alb. 8. Im Liquor keine Tuberkelbazillen gefunden. Röntgenbild o. B. *Sensibilität:* Vorne, von der 7. Rippe an abwärts, links einen Querfinger weiter unterhalb beginnende Hypästhesie, am stärksten in D_8—D_{12}, besonders hinten. An den Beinen nimmt die Hypästhesie links vom Knie an auf der Vorderseite nach unten zu, während am rechten Bein keine distale Zunahme angegeben wird. *Schmerzempfindung* am linken Oberschenkel stärker gestört als rechts, *jedoch nur auf der Vorderseite.* Auch an der linken Bauchseite Störungen stärker als rechts (Brown-Sequard?). An Unterschenkeln und Füßen kein Unterschied. *Temperaturempfindung* in gleicher Weise gestört. *Gelenkempfindung:* In den Zehen herabgesetzt, besonders stark in beiden großen Zehen, im rechten Knie nur mäßig herabgesetzt, im linken dagegen sehr erheblich. 18. 1. Operation (Geheimrat *Müller):* Entfernung der 6. bis 8. Wirbelbogen und Dornfortsätze. In Höhe des 7. Wirbelbogens derbes Gewebe, das einen kleinen Abszeß und Knochensequester enthält, der Dura aufliegt und mit dem Wirbelbogen verwachsen war. Wegnahme desselben. Nach der Operation allmähliche, fast völlige Wiederherstellung der Funktionen.

Der Fall ist von chirurgischer Seite schon veröffentlicht von *E. Schwarz.* „Ein Beitrag zur Frage der Osteomyelitis der Wirbelsäule mit Beteiligung des Rückenmarks." Beitr. z. Klin. Chir. 1920, Bd. 69, H. 1.

4. Sensibilitätsstörungen mit proximal-distalen Feldern, bzw. nach Gliedabschnitten (Querfelder).

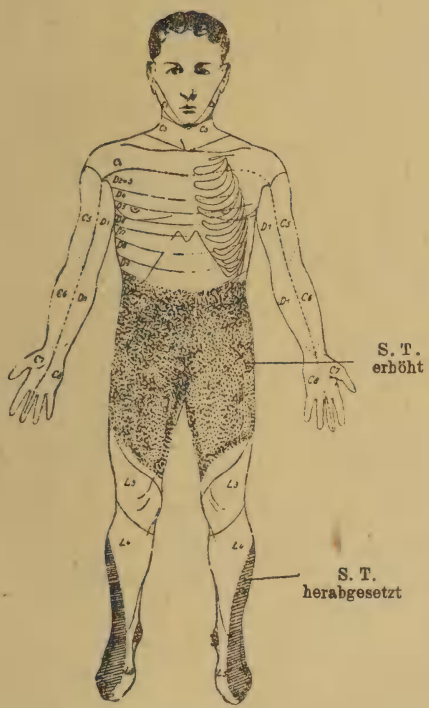
Einzelne Fälle dieser Art standen dem Segmenttypus nahe, indem überwiegend segmentale Störungen vorlagen, bei denen aber von einzelnen Segmenten nur die *proximalen* Teile (d. h. am Bein mit Ausnahme des Fußes) betroffen waren.

Bei Fall 10 ist von S_1 und S_2 der distale Bezirk am Fuß frei, und zwar noch mit der Besonderheit, daß nur die Fußsohle verschont ist. Es macht sich also noch eine Gliederung

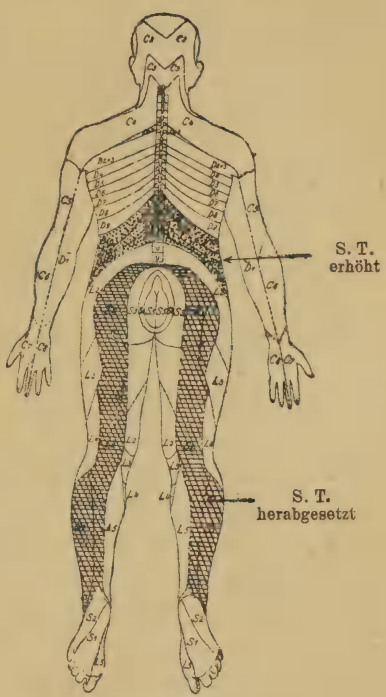
in ventrodorsaler Richtung wie bei Fall 7 (Pundt) geltend (vgl. auch Abschnitt 6).

Bei Fall 10 (Janzen) ist von S_1 und S_2 der distale Bezirk am Fuß frei, und zwar noch mit der Besonderheit, daß nur die Fußsohle verschont ist. Es macht sich also noch eine Gliederung in ventrodorsaler Richtung wie bei Fall 7 (Pundt) geltend (vgl. auch Abschnitt 6).

Fall 10. Janzen ♂, 44 Jahre. Multiple Sklerose. Aufnahme 6. 8. 18. Früher stets gesund. Familienanamnese o. B. Verheiratet, 7 gesunde Kinder. Alkoholmißbrauch und geschlechtliche Infektion negiert. Beginn des jetzigen Leidens vor ca. 5 Jahren mit Schwäche im rechten Bein, die allmählich zunahm. Taubes Gefühl in den Waden und allgemeine Mattigkeit.



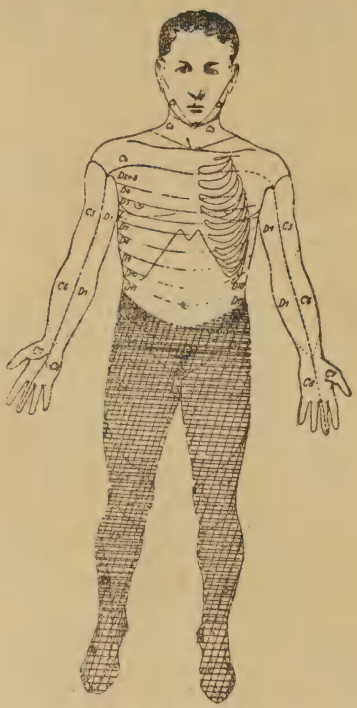
Fall 10.



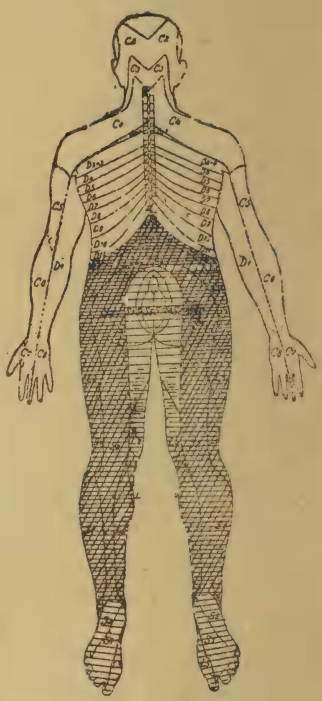
Fall 10.

Vor 3 Jahren traten dieselben Erscheinungen auch im linken Bein auf, aber im ganzen ist das rechte auch heute noch stärker betroffen. Gang sehr gestört, daher ist Patient in letzter Zeit zur Ausübung seines Berufes meist Rad gefahren. *Befund:* Pupillen o. B. Augenbewegungen frei, beim Blick nach links geringer Nystagmus, der im Liegen deutlicher wird. Augenhintergrund o. B. Kornealreflexe beiderseits etwas herabgesetzt. Zunge weicht etwas nach rechts ab, sonst Hirnnerven intakt, keine Sprachstörung. Rohe Kraft der Arme gut. Armreflexe r = l+, etwas lebhaft. Bauch-

deckenreflexe l +, r —. P. S. R. und A. S. R. beiderseits erheblich gesteigert, rechts stärker als links. Beiderseits Fußklonus. Babinski, Oppenheim, Gordon beiderseits +. Aktive Dorsalflexion des rechten Fußes etwas herabgesetzt. Spasmen in den Beinen. Gang ausgesprochen spastisch-paretisch. *Lumbalpunktion:* Liquor klar. Nonne-Apelt —. Eiweiß: 1 Strich Nißl. Lymphozyten: 12/3. Wassermann im Liquor: —. Wassermann im Blut: —. *Sensibilität:* Schmerz- und Temperaturempfindung von D_{10}—L_2 (letzteres Segment nur vorn) erhöht und in S_1—S_2 herabgesetzt, jedoch unter Verschonung der Fußsohle. Gelenk- und Berührungsempfindung intakt.



Fall 11.



Fall 11.

Auch bei Fall 11 ist die obere Grenze segmental, sofern S_5—S_3 verschont sind. Jedoch hellt sich die Empfindungsschwäche schon im Bezirk von L_5, S_1, S_2 auf, aber nicht nach segmentalem Grundsatz, sondern so, daß die nur distalen, den Fuß betreffenden Anteile dieser Segmente bessere Empfindung zeigen[1]).

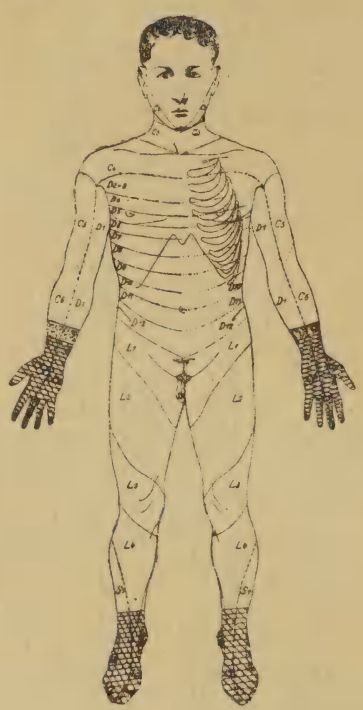
[1]) Ähnliche Bilder finden sich unter den Beobachtungen von *Karplus* über das „Verhalten der unteren Sacralsegmente bei zerebralen Sensibilitätsstörungen" (s. Lit.-Verzeichnis).

Fall 11. Rabe, ♂ 47 Jahre. Tuberkulöse Wirbelkaries mit Beteiligung des Rückenmarkes. Aufnahme: 5. 9. 17. Keine neuropathische Belastung; früher immer gesund; verheiratet, sieben gesunde Kinder, sexuelle Infektion und Potatorium negiert. Erkrankte plötzlich in der Nacht, anfangs April 1919, mit Schwellung beider Beine und Gefühlslosigkeit. Vor 4 Wochen sind Schmerzen in den Beinen aufgetreten, so daß er nicht mehr schnell gehen konnte. Seit 3 Wochen Lähmung beider Beine; Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Klagt über Brennen in den Knien und Fußgelenken, die Beine seien immer kalt, Lendenwirbelsäule druckempfindlich. Potenz ungestört. *Befund* 5. 9. 17: Lendenwirbelsäule, besonders am 3. Lendenwirbel, druckempfindlich. Beide Pupillen etwas eng, Reaktion prompt. Augenbewegungen frei. Hirnnerven intakt. Armreflexe r = l +. In der linken Hand geringer Intentionstremor. Bauchdeckenreflexe: links oben schwach +, rechts oben —, unten beiderseits —. Kremasterreflexe beiderseits —. Hypotonie in beiden Beinen. Hüftbeugung und Hüftstreckung sehr geschwächt. Kniestreckung gut, Kniebeugung links mehr als rechts geschwächt. Dorsalflexion der Füße schwach, besonders links. Plantarflexion gut. P. S. R. schwach, l < r. A. S. R. r schwach +, l —. Babinski, Oppenheim beiderseits +. Gang paretisch. Liquor: trübe. Nonne +++. Eiweiß 8 Nißl. Lymphozyten: 16/3. Wassermann im Liquor —, ebenso im Blut. 6. 9. 17: *Sensibilität:* Herabsetzung für Berührung, Schmerz, Temperatur, dreiquerfingerbreit unterhalb des Nabels beginnend (D_{12}). An Genitalien, der Innenseite der Oberschenkel, Gegend des Afters und Füßen Empfindung besser. Gelenkempfindung ungestört. 9. 11. 17: Laminektomie (Prof. *Müller),* Entfernung der Dornfortsätze D_9—D_7, Pulsation des Rückenmarks nur im oberen Abschnitt des freigelegten Gebietes zu sehen. Im unteren Teil des Körpers, des 9. Brustwirbels, findet sich eine tuberkulöse Karies mit Granulationen, die in den Wirbelkanal vordringen und das Rückenmark komprimieren. Auskratzung des Wirbels. Entfernung der Granulationen.

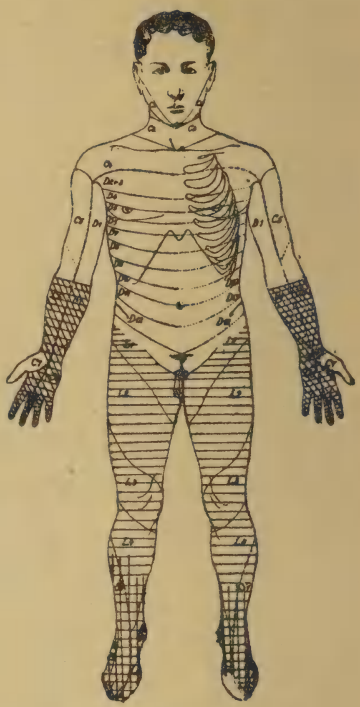
In anderen Fällen sind gerade umgekehrt die *distalen Abschnitte* der Extremitäten *gestört,* die proximalen frei. Dieser Typus darf nicht mit dem der allmählichen distalen Zunahme verwechselt werden, da die Störung an Händen und Füßen hier mit scharfer Grenze auftritt. Segmentale Züge gehen diesen Fällen gänzlich ab.

Fall 12. Milewski, ♂ 33 Jahre, Multiple Sklerose. Aufnahme 10. 2. 19. Früher immer gesund; keine neuropathische Belastung. Seit März 1918 Schwäche im rechten Bein, die seitdem immer zunahm; er konnte zuletzt nicht mehr recht gehen. Auch verschlechterte sich die Sprache, und er konnte das Wasser nicht mehr halten. Juli 1918 trat wieder Besserung ein, so daß er wieder ein Stück gehen konnte. Seit Januar 1919 wieder erhebliche Verschlechterung. *Befund:* Mittelgroßer, mäßig genährter Mann. Innere Organe o. B. Beim Aufsitzen und Sprechen Tremor des Kopfes. Pupillen o. B. Nystagmus nach links stärker als nach rechts. Linksseitige Abduzensparese. Schwäche des linken Mundfazialis. Hypoglossus o. B. In beiden Armen Steifigkeit. Trizeps-Radiusperiostreflex beiderseits gesteigert, links etwas > r. Starkes Intentionszittern in beiden Armen. Bauchdecken-

reflexe beiderseits —. P. S. R. rechts gesteigert (links nicht auslösbar wegen Versteifung des linken Kniegelenks als Folge von Verwundung). A. S. R. beiderseits gesteigert. Babinski, Oppenheim r +, l. infolge Peroneuslähmung —. Auch in den Beinen starker Intentionstremor und Ataxie. *Sensibilität:* Hypästhesie für Berührung, Schmerz, Temperatur an beiden Händen und Füßen einschließlich eines distalen Stückes von Unterarmen und Unterschenkeln. Gelenkempfindung an der rechten Großzehe gering gestört.



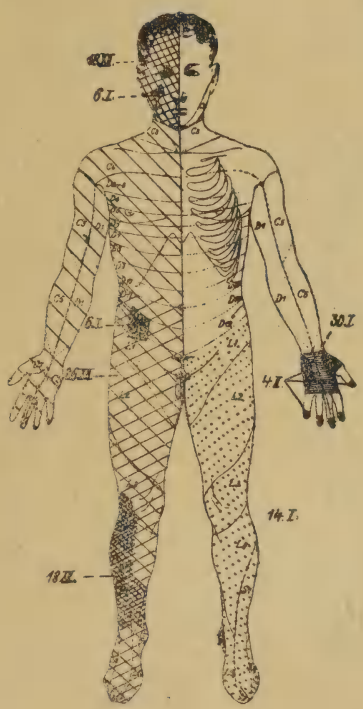
Fall 12.



Fall 13.

Während in Fällen wie Fall 12 die anästhetischen Querfelder an den Extremitäten entweder die distalen Gliedabschnitte (Hand, Fuß, unter Umständen einschließlich des distalen Stückes von Unterarm und Unterschenkel) oder die gesamte übrige Extremität (Ober- und Unterschenkel, Ober- und Unterarm) ausmachen, kommen in einzelnen Beobachtungen auch *kleinere Gliedabschnittsfelder* besonders an den Extremitätenenden vor, an Daumen, Großzehe, Fingerkuppen, Kleinfingerballen, Daumenballen, Handwurzel und Mittelhand, Unterschenkel; oder es handelt sich um kleine *fleckförmige* anästhetische Bezirke der Aussparungen. Bei der multiplen Sklerose sind solche Bilder zuerst von *C. S. Freund* beschrieben worden.

Fall 13. Zarse ♂, 35 Jahre; Syringomyelie? Aufnahme 19. 12. 18. Keine neuropathische Belastung, keine Geschlechtskrankheiten, verheiratet, ein gesundes Kind, Frau keine Fehlgeburt. Seit 2 Jahren Reißen in den Beinen, die leicht ermüden; zuerst im linken Bein aufgetreten, Kribbeln in Beinen und Händen, hauptsächlich nachts, häufige Stirnkopfschmerzen. *Befund:* Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Hirnnerven intakt. Armreflexe o. B. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe o. B., P. S. R. links und rechts +. A. S. R. links und rechts +, kein Babinski, kein Oppenheim, kein Intentionstremor, keine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Kornealreflex, Rachenreflex —, gesteigertes Nachröten der Haut. *Sensibilität:* Hypästhesie für *alle Qualitäten* an beiden Beinen, an der linken großen Zehe besseres Gefühl, an den Armen Hypästhesie zirkulär beginnend, unterhalb des Ellbogengelenks, an beiden Daumen besseres Gefühl.



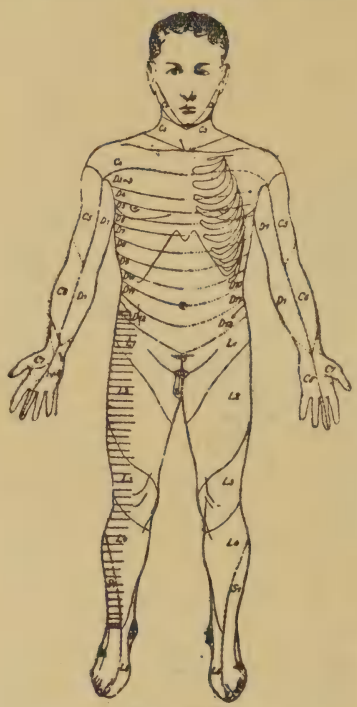
Fall 14.

Fall 14. Möller ♂, 32 Jahre. Multiple Sklerose. 18. 12. 18 bis 20. 5. 19. 23. 11. 18 Schwindel und Lähmung der rechten Körperhälfte. Bei der Aufnahme Nystagmus r > l. Starkes Taumeln nach rechts. Parese, Ataxie, Intentionstremor im rechten Arm. Parese des rechten Beines, Babinski beiderseits. Bauchdeckenreflexe r < l. *Sensibilität* (Schmerz) auf der ganzen rechten Körperhälfte herabgesetzt, besonders stark im Gesicht und am Unterschenkel mit unregelmäigeßr Begrenzung, außen mehr. Im weiteren Verlauf starkes Schwanken der Symptome. 26. 12. 18 Sensibilität rechts nur vom Nabel abwärts herabgesetzt. 6. 1. 19 Sensibilität nur fleckweise an der rechten Gesichtshälfte und an der rechten Bauchseite ver-

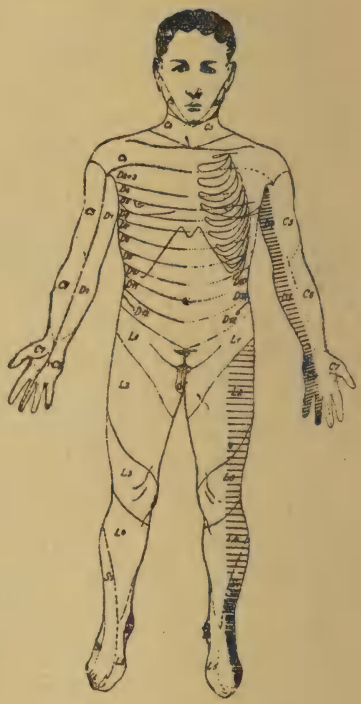
mindert. 14. 1. Sensibilität herabgesetzt am linken Bein und an der linken Hand; mehr am Handrücken und Fingern. Schwäche der linken Hand. 30. 1. Die Hypästhesie der linken Hand betrifft nur Handrücken und Hohlhand mit Ausnahme der Finger. 4. 2. Sensibilität der linken Hand gestört nur an den Fingerspitzen, sowie am Daumen- und Kleinfingerballen.

5. Lateral-mediale Sensibilitätsstörungen (Längsfelder),

Wieder andere Beobachtungen zeigen Störungen in *nichtsegmentalen lateralen* bezw. *medialen* Körperbezirken (Längsfeldern). Mehrfach finden sich proximal-distale und lateral-mediale Formen in demselben Falle vereinigt.



Fall 15.



Fall 16.

Bei Fall 15, wahrscheinlich einer symptomarmen, multiplen Sklerose, findet sich eine laterale, streifenförmige Empfindungsschwäche an Ober- und Unterschenkel unter Verschonung des Fußes.

Bei der sicheren multiplen Sklerose des Falles 16 erstreckt sich die Störung über die laterale Hälfte des ganzen Beines und nimmt am Fuß zu. Der Arm zeigt eine analoge Störung an der der Lateralseite (Kleinzehenseite) des Beines entsprechenden Kleinfingerseite. Am Arm sieht die Störung so

aus wie eine segmentale Anästhesie in D_1 und C_8. Wahrscheinlich ist das aber nur eine äußerliche Ähnlichkeit.

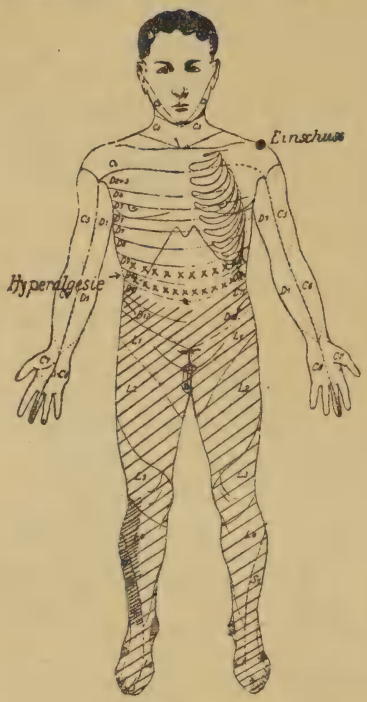
Fall 15. Voßburg, ♂ 27 Jahre. Multiple Sklerose. Aufnahme 6. 8. 18. Klagen über Unsicherheit beim Gehen, kann nur kurze Zeit gehen, dann Schwächegefühl in den Beinen, kalter Schweiß in denselben, besonders rechts. *Körperlicher Befund:* Guter Ernährungszustand, zieht beim Gehen das rechte Bein etwas nach, geringe Schwäche daselbst. Pupillen, Hirnnerven intakt. Beim Blick nach rechts zuweilen nystagmusartige Bewegungen. Korneal- und Rachenreflex +. Bauchdeckenreflexe r = l. P. S. R. r = l +, A. S. R. r = l +, keine Ataxie, kein Intentionstremor. *Sensibilität:* Herabsetzung für Berührung, Schmerz, Temperatur an der Außenseite des rechten Ober- und Unterschenkels, Fuß von Störungen verschont. Bei späterer Untersuchung hat sich die Sensibilitätsstörung auf einen mandelkerngroßen Fleck an der Außenseite des Oberschenkels eingegrenzt.

Fall 16. Buse, ♂, 51 Jahre. Multiple Sklerose. Aufnahme 18. 9. 18. Familienanamnese o. B. Früher öfters Gelenkrheumatismus, sonst stets gesund; verheiratet, 3 gesunde Kinder; eine Fehlgeburt der Frau, sexuelle Infektion negiert, ebenso Potatorium. Beginn der jetzigen Erkrankung vor einem Jahr mit Schmerzen und Taubheitsgefühl im rechten Arm, Erscheinungen, die in letzter Zeit auch im linken Arm aufgetreten sind. Vor ca. einem halben Jahr Stiche im linken Auge verspürt, auch war es angeschwollen; seitdem stehe es immer so weit offen; Sehvermögen nicht schlechter geworden, jedoch leichte Ermüdung beim Sehen. *Befund:* Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Das rechte Augenlid hängt etwas herab. Pupillen mittelweit, prompte Reaktion auf Lichteinfall und Nachsehen; leichte Blickschwäche sowohl nach rechts wie nach links; Neigung zu Strabismus convergens, beim Blick nach rechts vielleicht Andeutung von Nystagmus. Faziails r < l, Zunge weicht etwas nach links ab. Rohe Kraft an Armen und Beinen ziemlich gut, keinerlei Spasmen. Armreflexe +, doch gering. Kremasterreflexe gering. Bauchdeckenreflexe nur manchmal oben angedeutet, unten fehlend. P. S. R. r —, l +, A. S. R. rechts normal, links außerordentlich gering. Babinski, Oppenheim, Gordon —. *Sensibilität:* Schmerzempfindung am linken Oberarm an der Innenseite, am linken Unterarm an der ulnaren Seite herabgesetzt, an der Hand bedeutend mehr; ebenso Herabsetzung an der Außenseite des linken Ober- und Unterschenkels, auch wieder am intensivsten am Fußrücken, Fußsohle bessere Empfindlichkeit. Temperaturempfindung weniger, doch ziemlich in gleichem Sinne gestört wie Schmerzempfindung, auch die Berührungsempfindung scheint in den beschriebenen Partien etwas herabgesetzt. Rechtes Bein intakt. Gelenkempfindung überall erhalten.

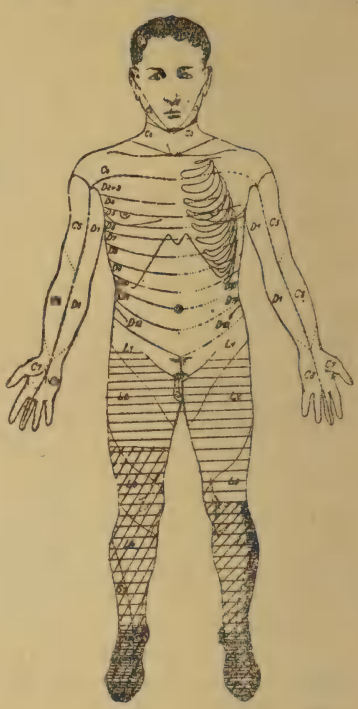
In den Fällen 17 und 18 sind die lateralen Zonen nur Verstärkungen einer Empfindungsschwäche des ganzen Beines. Die lateralen Zonen betreffen nur den Unterschenkel — wie auch im Fall 14 — bezw. Unterschenkel und Fuß.

Fall 17. Lätz. ♂ Verwundung 7. 9. 14. Einschuß linke Schulter, Geschoß sitzt in der Gegend des 12. Brustwirbels. Hämothorax links. Leichte Parese beider Beine, Achillessehnenreflexe gesteigert. Bauchdeckenreflexe 0. Sensibilität: Hyperalgesie in D_9 und D_{10}. Weiter abwärts Herabsetzung für alle Qualitäten, besonders an der Außenseite des rechten Unterschenkels.

Fall 18. Frettwurst, ♀, 32 Jahre. Multiple Sklerose. Schlossermeistersgattin. Aufnahme 18. 7. 18. Keine erbliche Belastung, früher schon immer etwas blutarm, sonst gesund. 3 Kinder, das 4. Fehlgeburt, das 5. starb einige Tage nach der Geburt an allgemeiner Schwäche. Februar 1916 fieberhafte Erkrankung durchgemacht (Influenza), einige Tage später Ameisenkribbeln in den Füßen. Beginn des jetzigen Leidens 1918 mit



Fall 17.



Fall 18.

Lähmung am rechten Bein, einige Zeit später auch Lähmung im linken Bein bemerkt; seit 14 Tagen bettlägerig, fieberhafte Erkrankung. Wasserlassen manchmal unmöglich. *Befund:* etwas anämisches Aussehen; am Gesäß zweihandtellergroße, gänzlich verjauchte, übelriechende offene Stelle. Temperatur abends 39,6, Puls 112. Innere Organe o. B. Urin: E +. Hirnnerven intakt. Kein spontaner Tremor der Hände, dagegen in der linken Hand leichtes, aber ziemlich grobes Intentionswackeln, rechts nur angedeutet. Armreflexe o. B. Bauchdeckenreflexe fehlen. Hebt aktiv die Beine überhaupt nicht, macht nur leichte Bewegungen mit der rechten großen Zehe. P. S. R. r = l +. A. S. R. r = l +, doch nur schwach auslösbar, rechts erschöpfbarer Fußklonus. Babinski, Oppenheim beiderseits +. Lumbalpunktion: Liquor klar. Nonne-Apelt schwach +. Lymphozyten 9/3. Albumen 0,5 Nißl. *Sensibilität:* links und rechts von L_1 ab herabgesetzt, links weniger deutlich; an den Beinen vom linken Knie an und rechts von der Oberschenkelmitte an stärkere Herabsetzung der Schmerzempfindung, in gleicher Weise für Berührung und Temperatur. Am linken Bein sind die Störungen an der Außenseite stärker als an der Innenseite. An den Füßen

wird stärkere Berührung nicht empfunden, dagegen stärkeres Darüberstreichen.

Auch mediale Zonen stärkerer Empfindungsstörung kommen vor; vgl. den späteren Fall 22 mit medialer Störung am linken Oberschenkel.

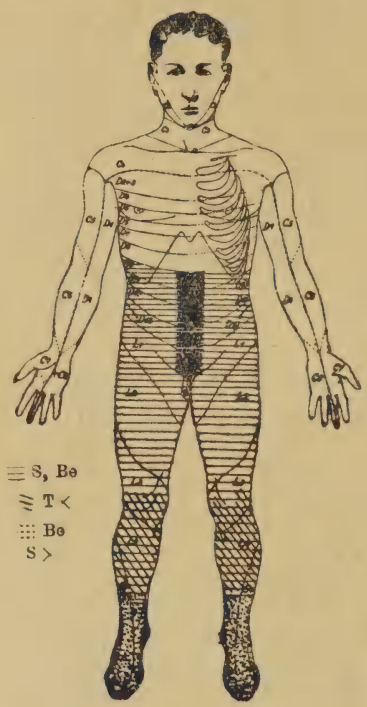
Sehr bemerkenswert ist endlich Fall 19 (Wirbelsteckschuß) mit einer *medialen Verstärkung* der Sensibilitätsstörung *am Rumpf* (wie auch Fall 22), während sonst am Rumpf, soweit Unterschiede vorhanden sind, die Störung in den lateralen Gebieten überwiegt (s. Fall 2).

Im übrigen sehen wir bei Fall 19 eine proximal-distale Anordnung bei Sensibilitätsstörung an den Beinen.

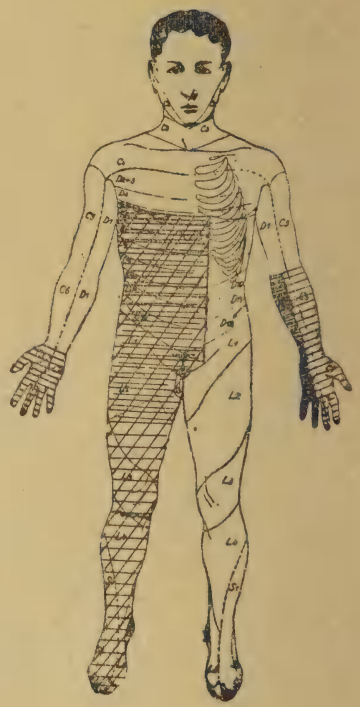
Im Anschluß daran sei der Fall 20 erwähnt, wegen seiner am *Bauch von rechts nach links her über die Mittellinie hinausgreifenden Störung;* an der linken Bauchseite ist also nur ein medialer Streifen hypästhetisch. Diese Form ist deshalb von Interesse, weil auch sie bei Hirnverletzten vorkommt *(Goldstein, Kleist).* An der linken Hand findet sich eine Verbindung von distaler, Unterarm und Hand betreffender, und zugleich lateraler, wahrscheinlich nicht-segmentaler Störung.

Fall 19. Köhler, 35 Jahre, Landsturmmann. Schußverletzung der Wirbelsäule. Aufnahme 25. 7. 19. Früher immer gesund. Am 13. 4. 17 durch Schrapnell unterhalb des linken Schulterblattes verwundet (Steckschuß); gleich nach der Verwundung Lähmung des rechten Beines, 2 Tage Blutspucken, Blasen- und Mastdarmstörungen. Hat angeblich bei großer Kälte im Freien liegen müssen, bis er aufgefunden wurde, wobei die Füße erfroren seien, geriet dann in englische Gefangenschaft. Nach einigen Tagen auch Lähmungen im linken Bein, taubes Gefühl in der Unterbauchgegend, hauptsächlich auf der linken Seite. Am 13. 4. 19 Rückkehr aus der Gefangenschaft, wo er in verschiedenen Lazaretten behandelt wurde. Geschoß nicht entfernt. 25. 7. 19 Aufnahme auf unsere Lazarettabteilung. Klagen: Schwäche in beiden Beinen, besonders im rechten, kann schlecht gehen, Taubheitsgefühl in der Unterbauchgegend und im rechten Bein. *Befund:* Großer, schlanker Mann in reduziertem Kräfte- und Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Urin: E—, Z—. Unterhalb des linken unteren Schulterblattwinkels eine ca. 1 Markstückgroße, gut verschiebliche, nirgends druckempfindliche, oberflächliche Narbe. Pupillen o. B. Augenbewegungen frei. Hirnnerven intakt. Trizeps-Radiusperiostreflex r = l +. Bauchdeckenreflex: oben schwach angedeutet, unten —. Kremasterreflexe beiderseits schwach +. P. S. R. beiderseits gesteigert r > l. A. S. R. beiderseits gesteigert r > l. beiderseits Fußklonus. Babinski, Oppenheim, Gordon beiderseits + +, deutliche Spasmen in beiden Beinen, rechts mehr wie links. Dorsalflexion beider Füße unvollkommen möglich. Spitzfußstellung beiderseits. *Sensibilität:* Herabsetzung für Schmerzempfindung beiderseits vom Rippenbogen (D_9) an beginnend und auf die Beine sich fortsetzend bis zum unteren Drit-

tel des Unterschenkels, von da an ringförmig beginnend Hyperalgesie, am empfindlichsten sind die Fußsohlen. Überempfindlichkeit stärker an der medialen Fußhälfte wie an der lateralen. Am Bauch ist die Herabsetzung an den lateralen Partien geringer als an den medialen; in derselben Weise ist auf der Rückenseite handbreit neben der Wirbelsäule Berührung und Schmerz stärker herabgesetzt als in den lateralen Teilen. Temperaturempfindung ebenso gestört. Kälte wird zwar in den betroffenen Rumpfzonen noch ziemlich deutlich empfunden, dagegen nicht mehr an den Beinen, wo vom Knie abwärts kalt und warm überhaupt nicht mehr unterschieden wird. Berührungsempfindung in gleicher Weise gestört wie Schmerzempfindung, am besten erhalten in den Fußsohlen. Gelenkempfindung in 1., 2. und 3. Zehe beiderseits gestört.



Fall 19.



Fall 20.

Fall 20. Witt ♂, 55 Jahre. Multiple Sklerose. Aufnahme 12. 6. 19. Seit ca. zwölf Jahren schon leberleidend; keine Geschlechtskrankheiten; seit $^3/_4$ Jahren viel unter Kopfschmerzen und Schwindelanfällen leidend. Beginn der jetzigen Erkrankung vor vier Jahren mit Prickeln in den Füßen, häufiges Einschlafen der Hände, besonders der linken Hand; seit etwa 14 Tagen öfter Schwindelanfälle mit folgendem Taubheitsgefühl in der rechten Seite. Jetzige Klagen: Taubheit der rechten Seite und der linken Hand, häufige Schwindelanfälle. *Befund:* gelb-bräunliche Gesichtsfärbung, schlaffe Gesichtszüge, sichtbare Arterien geschlängelt. Kräfte- und Ernährungszustand reduziert. Pupillen r = l, Reaktion prompt; leichte Abduzensparese beiderseits, geringer Nystagmus beim Seitwärtsblick. Hirn-

nerven intakt. Händedruck rechts etwas schwächer als links. Armreflexe r > l, deutlicher Intentionstremor der Hände. Bauchdeckenreflexe l > r. P. S. R. l etwas < r, rechts schwach +. A. S. R. beiderseits sehr schwach +. Kein Babinski, kein Oppenheim. Romberg +. Trophische Störungen an den Nägeln. *Sensibilität:* in Höhe der Brustwarzen — hinten an entsprechender Stelle — beginnende Hypalgesie; sie überschreitet die Mittellinie am Bauch um 1—2 Querfinger breit nach links, hinten allerdings genau in der Mittellinie. Am rechten Arm Herabsetzung für Schmerz, Berührung und Temperatur nur an der rechten Hand, am Handgelenk zirkulär abschneidend, kein Unterschied zwischen Daumen und Kleinfingerseite. Am linken Arm beginnt die Herabsetzung zirkulär am Ellbogengelenk, an ulnarer Seite des Unterarms und der Hand ist die Störung stärker. Am rechten Bein Herabsetzung der Schmerzempfindung geringer als am Rumpf, kein Unterschied zwischen Klein- und Großzehenseite. Gelenkempfindung im rechten Kniegelenk gestört, ebenso leicht an beiden Großzehen.

6. Ventro-dorsale Sensibilitätsstörungen.

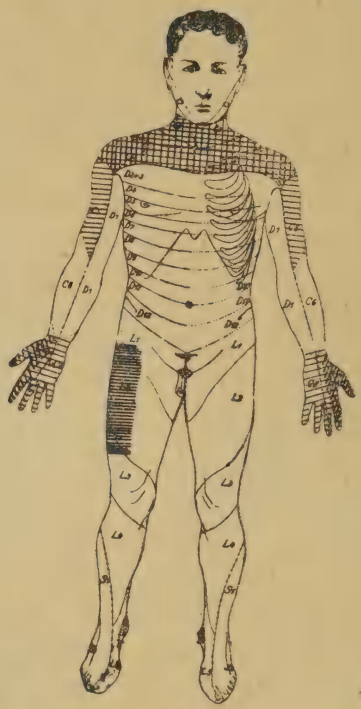
Schon früher erwähnte Beobachtungen — Fall 7, Fall 10 und Fall 14 — ließen erkennen, daß auch ventro-dorsale Unterschiede nichtsegmentaler Art vorkommen. Am deutlichsten ist das bei Fall 21, einer Syringomyelie mit segmentaler Störung an Hals und Oberarmen, der an Unterarmen, Händen und Beinen verwickelte Empfindungsstörungen zeigte.

Sie traten zuerst auf als voläre Empfindungsschwäche an den Händen und in Form eines lateral-ventralen Bandes am rechten Oberschenkel. Dann wurde das ganze Bein ergriffen, und in der Rückbildung blieb die Ventralseite noch gestört, während die Hinterseite schon wieder frei war. Gleichzeitig bildete sich ein proximal-distaler Unterschied heraus: Hyperalgesie des Fußes bei Hypalgesie des übrigen Beines.

Der Fall erinnert an eine Beobachtung von *Lewandowsky* und *Braun*.

Fall 21. Fey ♂, 27 Jahre. Syringomyelie. Aufnahme 16. 1. 19. Familienanamnese o. B. Früher immer gesund, kein Potus, keine Geschlechtskrankheiten; seit April 1915 als Armierungssoldat im Felde gewesen. Beginn der jetzigen Krankheit Oktober 1917 mit Schwäche in beiden Armen, konnte sie nicht mehr hoch heben; diese Schwäche nahm langsam zu; seit Januar 1918 auch Schwäche und Zittern in beiden Beinen. *Befund:* Kleiner, untersetzter Mann in ausreichendem Ernährungszustand; es besteht eine Hasenscharte und Lordose der Lendenwirbelsäule. Beim Stehen ausgesprochenes grobes Zittern der Beine, besonders rechts; auch in Ruhelage, besonders im linken Oberschenkel tremorartige Zuckungen, die sich bei Gebrauch der Beine verstärken. Schulterblattmuskulatur beiderseits atrophisch und schlaff, die Arme können seitlich nur bis 45° erhoben werden; rohe Kraft in ihnen herabgesetzt. Dynamometrische Messung des Händedrucks: r = 60, l = 65. Pupillen o. B. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Hirnnerven intakt. Arm-

reflexe r = l +, Bauchdeckenreflexe —, Kremasterreflexe l schwach, r —. P. S. R. beiderseits +, l erheblich > r, A. S. R. beiderseits +, l erheblich >r. Links spontaner Patellarklonus, beiderseits Fußklonus. Babinski r +, l angedeutet. Oppenheim beiderseits +, Romberg +. Rohe Kraft in den Beinen ziemlich gut. Gang ausgesprochen spastisch und sehr unsicher. 17. 1. 19: *Sensibilität:* Empfindung für alle Qualitäten herabgesetzt im Bereich C_3—C_5 beiderseits und vorn an der Außenseite des rechten Oberschenkels; an der Volarfläche beider Hände ist die Empfindung für Schmerz und Temperatur herabgesetzt, für Berührung dagegen erhalten. Dorsal-



Fall 21.

seite frei (siehe Abbildung). 2. 2. 19 nur noch geringe Störungen in der Hohlhand nachzuweisen; Patient gibt an, daß er jetzt beim Essentragen die Wärme der Gefäße spüre. Störungen im Gebiet C_3—C_5 wie früher, ebenso an der Außenfläche des rechten Oberschenkels. 24. 5. 19 Störungen in C_3—C_5 unverändert. Thermoanästhesie noch etwas an der Oberfläche beider Hände und in geringerem Grade auch der Dorsalseite der Hand nachweisbar. Hypalgesie an den Händen, auf der radialen Hälfte (C_7) vollkommene Analgesie. Die Sensibilitätsstörungen sind nun auf das ganze rechte Bein übergegangen. 11. 6. 19 C_3—C_5 in gleicher Weise wie früher gestört. An beiden Händen jetzt Überempfindlichkeit, auf der radialen Hälfte stärker. 16. 7. 19: Die Störungen an den Armen reichen jetzt weiter hinauf (Übergreifen auf C_6), dagegen bleibt D_1 verschont. Geringe Störungen noch an der Vorderseite des rechten Beines nachweisbar. Die Herabsetzung der Empfindung in C_3—C_5 bleibt bestehen. An der rechten Hand und im rech-

ten Fuß jetzt Überempfindlichkeit, an Hand an Daumenseite stärker, an Fuß kein deutlicher Unterschied zwischen medial und lateral. 21. 7. 19, bei Entlassung des Patienten: Störungen in C_3—C_5 wie früher. Die Überempfindlichkeit am rechten Arm reicht jetzt etwa bis zur Grenzlinie zwischen C_6 und C_5, am rechten Bein vorn bis etwa L_3. D_1 bleibt stets verschont.

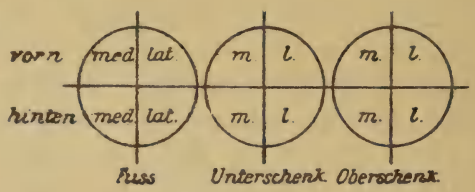
Die Sensibilitätsstörungen in Form proximal-distaler Felder, von Gliedabschnittsfeldern, von lateral-medialen und ventro-dorsalen Bezirken sind der Ausdruck einer gegenüber der segmentalen Anordnung neuen Gliederung der sensiblen Bahnen, die schon in der fächerförmigen Ausbreitung der Wurzelbündel vor ihrem Eintritt in die Hinterstränge beginnen dürfte und sich in den Hinter- und Seitenstrangbahnen voll entfaltet. Auch die Metamere des sensiblen Graus der Hinterhörner nehmen an dieser Neugliederung teil, worauf schon ältere Beobachtungen *(Brissaud, Brouwer)* hinweisen. Nach *Brouwer* steht der innere Bezirk des Hinterhorns in Beziehung zu den distalen, der äußere zu den proximalen Abschnitten der segmentalen Hautbezirke.

Die aus *einer* Wurzel stammenden Fasern, bezw. deren Fortsetzungen ordnen sich offenbar in den Hinter- und Seitensträngen derart, daß die Fasern für distale und proximale Teile der Segmentfelder getrennt verlaufen. Nur so kann man es verstehen, daß von einem Segmentfeld das distale oder das proximale Stück frei bleibt. Allerdings lassen die proximal-distalen und die gliedabschnittsweisen Empfindungsdefekte eine solche Sonderung nur für die „langen" Segmente (L_5, S_1, S_2) am Bein und für die Segmente D_1 und C_6 am Unterarm entnehmen. Daß bei Verletzung mehrerer oder aller Wurzelfasern bzw. ihrer Fortsetzungen die obere Grenze des empfindungslosen Bezirkes segmental aussieht, die untere dagegen quer, gliedabschnittsweise abschneidet (Fälle 10 u. 11), deutet darauf hin, daß die den proximalen Segmentanteilen zugeordneten Fasern verschiedener Segmente sich im weiteren Verlaufe zusammenlegen. Es kommt also schließlich zu einer völligen *Umgruppierung zu Bündeln für die proximalen und distalen Extremitätenabschnitte;* und innerhalb derselben müssen noch *feinere Bündel für die Unterabschnitte der Extremitäten* (Oberschenkel, Unterschenkel, Hand, Finger, Daumen usw.) bestehen (Fälle 12, 13, 14).

Außerdem müssen noch Einrichtungen vorhanden sein, die das Auftreten der *lateral-medialen Längsfelder* und die *ventro-dorsalen Empfindungsdefekte* erklären.

Da aber auf dem Querschnitt eines Faserbündels immer nur eine Einteilung nach zwei Richtungen möglich ist, so ist keine Faseranordnung des Rückenmarks denkbar, in der die *drei* klinisch zu fordernden Gruppierungen nach proximal-distalen Körperabschnitten, nach medial-lateralen und nach vorderen, bezw. hinteren Bezirken zugleich verwirklicht wären.

Man könnte sich nur vorstellen, daß sowohl im Hinterstrang wie im Seitenstrang gesonderte, nebeneinander liegende Bündel für die einzelnen im wesentlichen proximal-distalen Körperabschnitte — Oberarm, Unterarm, Hand, Daumen, mittlere Finger, Kleinfinger, Brust, Bauch, Oberschenkel, Unterschenkel, Fuß, Großzehe, Kleinzehe — beständen, und daß erst innerhalb dieser Bündel die Fasern nach zwei Richtungen so angeordnet seien, daß die eine Hälfte des Querschnittes den medialen, die andere den lateralen Körperabschnitten entspräche, und daß eine dazu senkrechte Einteilung Fasern für vordere und für hintere Bezirke schiede.



Aber auch unter diesen Voraussetzungen sind nicht alle Schwierigkeiten beseitigt. Ein Blick auf die nebenstehende Abbildung zeigt, daß wohl laterale und mediale, vordere und hintere Sensibilitätsdefekte in einem Gliedabschnitt, z. B. dem Unterschenkel, verständlich sind. Wenn aber laterale oder mediale, ventrale oder dorsale Störungen in der Ausdehnung über eine ganze Extremität auftreten, so läßt unsere Abbildung mindestens für eine dieser Teilungsarten — entweder für die latero-mediale oder für die antero-posteriore — im Stich. Nehmen wir die in der Abbildung gegebene Zeichnung als in der Natur verwirklicht an, so liegen die „lateralen" Fasern für Fuß, Unterschenkel, Oberschenkel nicht nebeneinander, sondern sind voneinander getrennt durch die Bündel für die medialen Bezirke der Extremitätenabschnitte. Sie können also nicht unter Verschonung der „medialen" Bündel verletzt werden.

Eine befriedigende Auffassung von der Einrichtung der Leitung der Sensibilität kann daher nicht unter ausschließlicher Zugrundelegung räumlich-topographischer Grundsätze gewonnen werden. Neben der räumlichen Ordnung muß eine funktio-

nelle Verknüpfung gewisser Faserarten miteinander vorhanden sein. Alle Fasern, die mit lateral gelegenen Hautstellen einer Extremität in leitender Verbindung stehen, müssen miteinander verknüpft sein;. ebenso alle „medialen" Fasern, möglicherweise auch die „vorderen" und die „hinteren" Fasern. Dann wäre eine räumliche Sonderung in Bündel für laterale, mediale, vordere und hintere Faserbündel überhaupt nicht nötig, und man käme mit einer Sonderung der sensiblen Stränge in Bündel für die einzelnen Extremitätenabschnitte aus.

Die funktionelle Verknüpfung nach innen, außen, vorn und hinten müßte an Stellen erfolgen, wo die Strangfasern — oder Dentriten derselben — in einem Grau enden, und wo Schaltneurone diese assoziative Verknüpfung zu besorgen vermöchten, d. h. in den Hinterhörnern, Hinterstrangkernen, im Thalamus und in der postzentralen Rinde.

Wenn z. B. die Leitungen aus den lateralen Bezirken des Beins alle miteinander durch Schaltneurone verknüpft sind und es wird nur ein Teil der von lateralen Hautpunkten herkommenden Fasern verletzt, so wird durch Vermittlung der Schaltneurone das ganze System in Mitleidenschaft gezogen. Der Erregungsgrad sinkt dann — so kann man sich vorstellen — nicht nur in den unmittelbar betroffenen Leitungen, sondern im ganzen „lateralen" System ab.

Zu ganz derselben Auffassung hat auch das Studium der kortikalen Sensibilitätsdefekte bei Hirnverletzungen genötigt; denn die kortikalen Empfindungsausfälle stimmen im Prinzip vollkommen mit den bei spinalen Leitungsstörungen auftretenden überein *(Kleist)*.

Vermutlich erfolgen gröbere assoziative Verknüpfungen schon in den Hinterhörnern, den Hinterstrangkernen und im Thalamus, während die postzentrale Rinde die feinere Differenzierung dieser Verknüpfungen enthält.

II. Sensibilitätsstörungen bei supraspinalen Herden, zwischen Rückenmark und Thalamus.

Entsprechend dem höheren Sitze der Verletzungen war an den Sensibilitätsstörungen auch der Kopf beteiligt. Es handelte sich entweder um Hemianästhesien (Fälle 22, 23) oder um Hemianaesthesia cruciata mit Trigeminusstörung auf der gekreuzten Seite (Fall 24).

Die Fälle 22 und 23 boten einen *distalen Gliedabschnittstypus* in Verbindung mit *lateralen Streifen* an Fuß und Unter-

schenkel bezw. mit ulnaren Streifen an Hand oder Hand und Unterarm. Die Störung an der Kleinfingerseite bei Fall 23 könnte dem Aussehen nach auch segmental sein (C_8), doch ist sie im Hinblick auf die nichtsegmentale Störung am Fuß wohl als eine nichtsegmentale Längsfeldstörung aufzufassen.

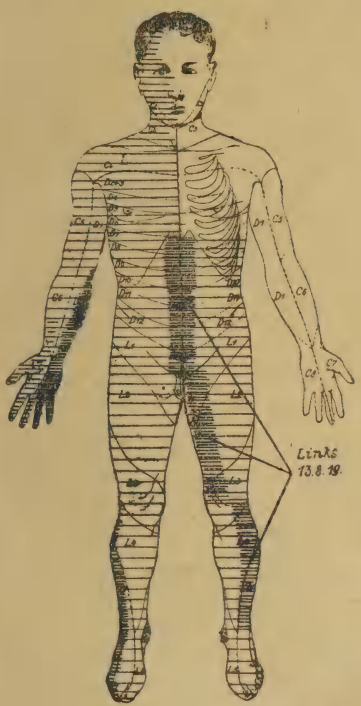
Fall 24 hatte eine *rein laterale* (nicht segmentale) Störung am Fuß.

Segmentale Defekte kamen nicht vor, ebensowenig Fälle mit allmählich distal zunehmenden Störungen.

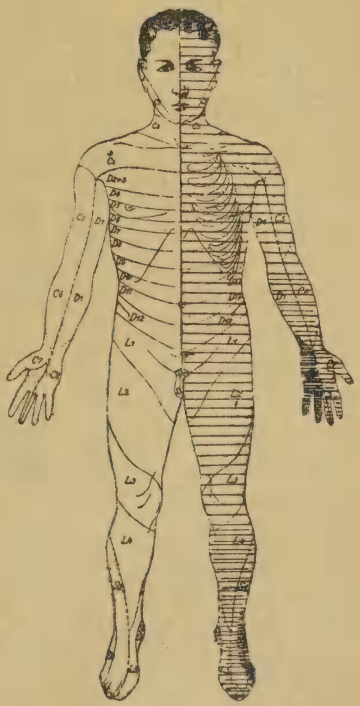
Der Fall 22 ist noch dadurch bemerkenswert, daß später zu dem medullären Herd ein spinaler hinzutrat und eine sehr eigenartige medial-laterale Empfindungsstörung hervorrief. Es ist dies der einzige Fall mit medialen Streifen am Bein, während die mediale Verstärkung am Rumpf schon bei den Fällen 19 und 20 vorkam und sich auch bei Fall 22 wiederholt.

Fall 22. Behn, ♂, 45 Jahre. Multiple Sklerose. Aufnahme 15. 1. 19. Früher stets gesund, verheiratet, 7 gesunde Kinder; Alkoholismus und geschlechtliche Infektion negiert. Beginn der Erkrankung Mai 1918 mit Kältegefühl, Schwäche und Schmerzen in den Beinen, unsicherem Gang, Beschwerden beim Wasserlassen; seit August 1918 auch Schwäche und Zittern in den Händen. *Befund:* Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand, leicht skandierende Sprache. Pupillen o. B., zentrale Skotome beiderseits für Weiß und Farben, deutlicher Nystagmus nach beiden Seiten. R Mundfizialis < l. Arm- und Beinreflexe r > l. Babinski —, Oppenheim —. Kremasterreflex —, Bauchdeckenreflex rechts oben Spur angedeutet, sonst —. Geringes Intentionszittern im rechten Arm und rechten Bein, leichte Ataxie, mäßige Spasmen im rechten Arm und rechten Bein, rohe Kraft rechts etwas herabgesetzt. Gang breitspurig, steif, besonders mit dem rechten Bein spastisch. *Sensibilität* (s. Abbildung): Herabsetzung für alle Qualitäten auf der ganzen rechten Körperhälfte, distal zunehmend. An der Kleinfingerseite und Kleinzehenseite stärkere Störung. 13. 8. 19: Sensibilitätsstörungen rechts wie früher. Außerdem gibt Patient heute Herabsetzung für Schmerz und Berührung auch links von D_7 an abwärts an, aufs linke Bein übergehend, und zwar sind nun *am Rumpf beiderseits* die *mittleren Partien stärker* von den Störungen betroffen, als die lateralen; am Oberschenkel die Innenseite, am Unterschenkel die Außenseite. Vom Fußgelenk ab wieder besseres Gefühl. *Rückbildungserscheinungen* der Hemianästhesie: Die Sensibilität kehrte zunächst in den proximalen Teilen der Extremitäten zurück, und zwar derart, daß am längsten die distalsten Abschnitte derselben gestört blieben, die dann überempfindlich wurden. Schließlich bleiben nur noch Störungen an Hand und Fuß zurück, zirkulär begrenzt am Handgelenk und Knöchel. Fußsohlen, 4. und 5. Zehe werden am überempfindlichsten, ebenso Vola manus und die Kleinfingerseite, besonders am 4. und 5. Finger. Auf der Dorsalseite der Hand beginnt die Hyperalgesie erst an den Fingern. Am Fußrücken Überempfindlichkeit geringer wie an der Fußsohle.

Fall 23. Steinhagen, ♂, Kesselschmied. Lues cerebrospinalis. Aufnahme 11. 3. 18. Am 1. 3. 18 habe er abends Zucken gehabt auf der ganzen linken Körperhälfte; seit dieser Zeit bemerke er eine Schwäche in der linken Körperhälfte, Reißen und Schmerzen hinter dem rechten Ohr. Jetzige Klagen: heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, Schlaf schlecht, Blasenschwäche. Befund: Sehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, r Spur > l. Babinski, Oppenheim —. Beiderseits Fußklonus. Kremasterreflexe r +, l —. Pupillen o. B. Hirnnerven o. B. Nystagmus nach beiden Seiten. Geringe Ataxie im linken Arm und Bein, Romberg leicht +, Wassermann im Liquor und Blut +++. *Sensibilität:* Auf der ganzen linken Körperhälfte Hypästhesie für Schmerz- und Temperaturempfindung, an Arm und Bein distal zunehmend, die Kleinfingerseite der linken Hand und die Kleinzehenseite des linken Fußes sind stärker betroffen. Herabsetzung für Berührungsempfindung ebenso, jedoch geringer. Gelenksensibilität im 4. und 5. Finger und ebenso in der 4. und 5. Zehe etwas gestört.



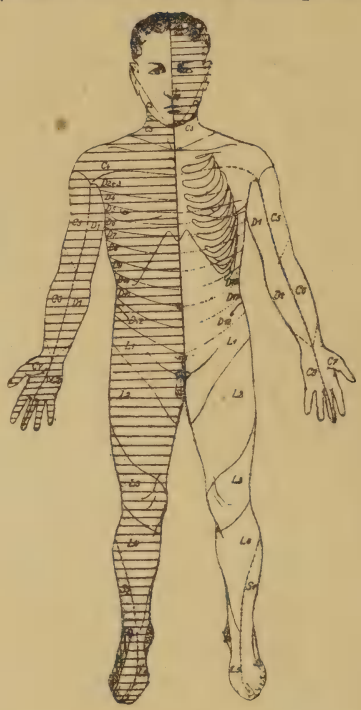
Fall 22.



Fall 23.

Fall 24. Polchow ♂, 40 Jahre. Aufnahme 30. 1. 18. Diagnose: Hemiplegie, *Hemianaesthesia cruciata.* Unklare Ätiologie; multiple Sklerose (?). *Vorgeschichte:* Als Kind Diphtherie durchgemacht, sonst nie ernstlich krank gewesen, geschlechtliche Infektion negiert, kein Potus, verheiratet, ein gesundes Kind, keine Fehlgeburt der Frau. Am 8. 11. 17 bekam er bei der Arbeit plötzlich einen Ohnmachtsanfall mit Bewußtlosigkeit und Ohrensausen. Als er nach einigen Minuten aufwachte, konnte er nicht sprechen und hören. Gehör fand sich bald darauf wieder, aber die

Sprache erst nach einigen Tagen. Nach dem Anfall konnte er wochenlang nicht recht schlucken, so daß er mit der Sonde ernährt werden mußte; meist lief die Flüssigkeit aus dem rechten Nasenloch wieder heraus. Nach dem Anfall trat Gefühlslosigkeit in der ganzen rechten Körperhälfte und in der linken Gesichtshälfte ein, die in vermindertem Maße jetzt noch besteht, keine Lähmungen in Armen oder Beinen. Jetzige Klagen: Gefühlslosigkeit in der rechten Körperhälfte und linken Gesichtshälfte, noch erschwertes Schluckvermögen. *Befund:* Links leichte Fazialisparese in allen drei Ästen;



Fall 24.

langsame, unwillkürliche Bewegungen im linken Mundwinkel, den Lippen, von der linken Lippenhälfte ausgehend, in der linken Kinnpartie. Nach willkürlichen Bewegungen nimmt die Bewegungsunruhe vorübergehend zu. Linke Pupille etwas enger als die rechte. Pupillenreaktion prompt. Augenbewegungen frei (früher angeblich Doppelsehen). Bei Seitwärtsblick einzelne nystagmusartige Zuckungen. Zunge wird gerade hervorgestreckt. Herabsetzung für Schmerz, Berührung und Temperatur im linken Trigeminusgebiet. Links Konjunktivalreflex aufgehoben. Trizeps-Radiusperiostreflex r = l +. Rechts Händedruck etwas schwächer als links. Bei Armbewegungen linksseitige Gesichtsbewegungen als Mitbewegungen. Bauchdeckenreflexe l = r +. Rechtes Bein in allen Muskelgruppen schwächer als linkes, am meisten in den Prädilektionsmuskeln. P. S. R. rechts etwas stärker als links. A. S. R. r = l +. Sohlenreflex rechts fehlend. Babinski —, keine Spasmen. Rechte Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts zeigt herabgesetzte Sensibilität für Schmerz, Berührung und Temperatur. Gelenkempfindung nur bei kleinen Bewegungen ab und zu gestört; *stärkere*

Störungen an der kleinen Zehe; auch die Schmerzempfindung ist am lateralen Fußrand mehr herabgesetzt. Subjektiv ist auch im rechten Fuß-, Knie- und Hüftgelenk die Gelenksensibilität herabgesetzt, objektiv keine Fehler. Keine Ataxie in Armen und Beinen, kein Tremor, kein Intentionstremor. Subjektive Bewegungsempfindung herabgesetzt in allen Gelenken des rechten Armes. Rechts Knöpfen etwas unbeholfener als links. Blutdruck: 145 mm Hg. Keine Tastagnosie. Wassermann: Blut: —, Liquor: —. Lumbalpunktion: Liquor klar. Nonne: —. Lymphozythen 10/3. Alb.: 1.

Zusammenfassung.

Beim Überblick über eine größere Zahl von Erkrankungen und Verletzungen des Rückenmarks und des verlängerten Marks zeigt sich, daß die rein segmentalen Sensibilitätsstörungen verhältnismäßig selten sind (Wurzelläsionen, Hämatomyelie, Syringomyelie).

Weit häufiger sind Formen, die entweder teilweise vom Segmenttypus abweichen oder ganz andere Arten von Empfindungsausfällen darstellen.

Abweichungen vom Segmenttypus können zustande kommen durch gleichzeitige Affektion zahlreicher Wurzeln bezw. Metamere, wobei dann häufig die Störungen gegen die distalen Extremitätenabschnitte allmählich zunehmen, so wie dies von der Wurzelpolyneuritis bereits bekannt ist.

In anderen Fällen führt die Mitverletzung oder die ausschließliche Verletzung der sensiblen Leitungsbahnen im Hinter- und Seitenstrang zu andersartigen Empfindungsdefekten. Während *O. Förster* auch bei Verletzungen der Seitenstränge segmentartig angeordnete Sensibilitätsstörungen beschreibt, haben wir bei Strangerkrankungen nur ausgedehnte gleichförmige oder distal allmählich zunehmende Formen oder eigenartig abgegrenzte Ausfälle gesehen:

distal - proximale, gliedabschnittsweise, medial - laterale, ventro-dorsale.

Wie bei den Rindenanästhesien sind auch bei den spinalen Sensibilitätsstörungen die distalen und die lateralen (bezw. die postaxialen) Bezirke von Störungen bevorzugt.

Ein Vergleich der spinalen und supraspinalen Sensibilitätsstörungen mit den kortikalen Empfindungsdefekten läßt eine weitgehende Übereinstimmung erkennen.

Segmentale Störungen finden sich zwar auch unter den fokalen Rindenanästhesien, während sie unter unseren Fällen mit Verletzung der sensiblen Leitungsbahnen fehlen.

Im übrigen sind die bei Verletzungen der Leitungsbahnen

im Rückenmark auftretenden Empfindungsausfälle dieselben, die auch bei Rindenläsionen bezw. bei Herden im Stabkranz und in der inneren Kapsel auftreten.

Es hat sich ferner gezeigt, daß die verschiedenen Formen von Empfindungsausfällen nicht sämtlich durch Besonderheiten der topographischen Anordnung der sensiblen Faserbündel erklärt werden können, sondern daß auch funktionelle, durch Schaltneurone vermittelte Verknüpfungen der leitenden Elemente angenommen werden müssen. Diese Verknüpfungen nach Gliedabschnitten, nach proximalen und distalen, medialen und lateralen, ventralen und dorsalen Abschnitten, kommen wahrscheinlich in den Hinterhörnern, den Hinterstrangkernen, dem Thalamus und der postzentralen Rinde zustande.

Literaturangaben.

1. *Brouwer:* Die biologische Bedeutung der Dermatomerie. Folia neurobiologia IX 1915. — 2. *Braun* und *Lewandowski,* Beitrag zur operativen Behandlung der Rückenmarkschüsse. Dtsche. Ztschr. f. Chir. 94, 1908. — 3. *Catola* und *Lewandowski,* Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie. M. Kl. 1906, Nr. 21. — 4. *Freund, C. S.,* Über das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsklerose. Arch. f. Psych. 22, 1891. — 5. *Förster, O.,* Spinale Sensibilitätsstörungen. Neur. Zbl. 1916, S. 807. — 6. *Goldscheider,* Die Topographie der spinalen Sensibilitätsbezirke. Zeitschr. f. Kl. Med. 1918. — 7. *Goldstein, K.,* Zur Frage der zerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. Neur. Zbl. 1909, Nr. 3. — 7a. *Derselbe,* Über kortikale Sensibilitätsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1916, Bd. 33. — 8. *Henneberg,* Brown-Séquardsche Lähmung. Arch. f. Psych. 33. — 9. *Karplus,* Sensibilitätsleitung im Rückenmark. Obersteiners Arbeiten 1900 (7). — *Derselbe,* Das Verhalten der unteren Sakralsegmente bei zerebralen Sensibilitätsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1918. — 10. *Kaulbarz,* Zur Frage der Sensibilitätsstörungen nach Kriegsbeschädigung des Rückenmarks. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 30, 1918. — 11. *Kleist,* Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktionen. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1918. — *Derselbe,* Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für die Gehirnlokalisation und Gehirnpathologie. Schjernings Handb. der Kriegserfahrungen, Bd. 4 (im Erscheinen). — 12. *Lewandowski,* Handb. der Neurologie, Bd. 2, S. 773. Die zentralen Sensibilitätsstörungen. — 13. *Laehr,* Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung infolge Rückenmarkserkrankung. Arch. f. Psych., Bd. 28, 1896. — 14. *Muskens,* Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tabischen und Epileptischen. Arch. f. Psych. u. Neur. 1903. — 15. *Oppenheim,* Lehrb. d. Nervenkr.

IV.

Zur Frage der psychiatrischen Gutachtentechnik.

Von

Priv.-Doz. Dr. RITTERSHAUS, Hamburg-Friedrichsberg.

Die Technik unseres psychiatrischen Gutachtens scheint festzustehen. Es ist wohl überflüssig, dies im einzelnen aus den verschiedenen Lehrbüchern der allgemeinen und gerichtlichen Psychiatrie darzutun. Als ein Beispiel für viele sei *Kretschmer*[1]) herausgegriffen, der die wesentlichsten Punkte, auf die es ankommt, wohl mit am unmißverständlichsten präzisiert und damit wohl die Ansicht nicht nur der Autoritäten unseres Faches, sondern wahrscheinlich der überwiegenden Mehrzahl aller Fachgenossen ausspricht. Nach trefflichen Ausführungen über die Erhebung der Vorgeschichte und die hierbei bestehenden Schwierigkeiten fährt er fort (S. 226):

„Auch im schriftlich abgegebenen Gutachten muß diese saubere, gewissenhafte Art der Urteilserhebung klar zum Ausdruck kommen. Wir gliedern deshalb größere Gutachten in folgende vier oder fünf Teile, je mit gesonderter Überschrift: 1. Aktenmäßiger Tatbestand (d. h. kurzer Auszug aus den schriftlichen Akten, die uns das Gericht, die Versicherungsbehörde oder sonstige amtliche Stellen zur Verfügung gestellt haben); 2. Angaben von Angehörigen und Bekannten, die uns etwa außerdem noch persönlich gemacht worden sind, je mit genauer Nennung des Gewährsmannes; 3. eigene Angaben der begutachteten Person; 4. Untersuchungsbefund, umfassend alle objektiv ärztlich erhebbaren Tatbestände, sowohl aus einmaliger Statusaufnahme wie aus fortlaufender Krankenhausbeobachtung, und 5. Gutachten: das aus alledem gewonnene Endurteil des Arztes, das gesondert zu geben ist und nicht mit der Tatbestandsaufnahme verquickt werden darf. — Zweckmäßigerweise kann man diese fünf Punkte unter drei Obertitel zusammenfassen: A. Vorgeschichte, die Punkte 1 und 2 je gesondert,

---

[1]) *Kretschmer*, „Mediz. Psychologie". Leipzig 1922. Georg Thieme.

B. Ergebnisse der Untersuchung und Beobachtung, die Punkte 3 und 4 je gesondert, und C. Gutachten, das Punkt 5 enthält." —

Es erscheint vielleicht ketzerisch, wenn man an diesem klassischen Schema der Objektivität zu rütteln wagt, aber es fragt sich doch, ob dieser starre Rahmen, der vielleicht eines der wenigen Dinge ist, die in der allgemeinen Zersplitterung unserer psychiatrischen Meinungen von allen anerkannt werden, — ob dieses Schema sich praktisch bewährt hat, und ob es schließlich auch theoretisch das einzig Richtige ist. — Überaus häufig hört man ja in fachärztlichen Kreisen die Klage über mangelndes Verständnis der Juristen für psychiatrische Dinge, (durch sorgsamere Ausbildung auf der Universität, sowie durch gerichtlich-psychiatrische Gesellschaften sucht man dieses Manko auszugleichen), insbesondere wird oft darüber geklagt, daß viele Juristen die psychiatrischen Gutachten überhaupt nicht lesen, sondern nur einen Blick auf den Schlußsatz, das Endurteil, werfen und dann, vielleicht mit einem verächtlichen Achselzucken über den „guten Psychiater", der wieder einmal einen Schwerverbrecher seiner verdienten Strafe entziehen will, in den Akten weiterblättern. Von der Richtigkeit der psychiatrischen Ausführungen sind sie nicht im geringsten überzeugt, können es auch nicht sein, da sie sie gar nicht gelesen haben. Und doch ist andererseits jeder, der viel mit Gerichten zu tun hat, immer wieder erstaunt über das große Interesse, das namentlich von jüngeren Juristen psychiatrischen Fragen entgegengebracht wird, sowie darüber, daß manche Richter sogar viel weiter zu gehen und freizusprechen bereit sind, wo der Sachverständige beim besten Willen nicht die Voraussetzungen des § 51 zubilligen kann. Selbstverständlich sind die Individualitäten der Richter verschieden, aber trotz alledem bleibt hier ein Widerspruch, ein Widerspruch zwischen dem vielfach zweifellos vorhandenen Interesse und dem Mangel an Verständnis; und die Frage erscheint vielleicht nicht ganz unberechtigt, ob hier nicht doch die Technik unseres Gutachtens einen Teil der Schuld trägt.

Wie liest denn ein Jurist vielfach die nach dem obigen Schema hergestellten Gutachten?

Er liest die Überschrift: „1. Aktenauszug." — „Kenne ich", denkt er, und blättert weiter. Daß hier aus dem Akteninhalt natürlich nur das herausgegriffen ist, was für die Begutachtung Wert hat, kann ihn nicht veranlassen, das alles noch einmal

durchzuwälzen, vor allem, weil er bei jeder Einzelheit gar nicht weiß und auch nicht zu beurteilen vermag, inwiefern sie wichtig ist. Dazu kommen die zahlreichen, oft ermüdenden Wiederholungen, die sich hierbei gar nicht vermeiden lassen. Weiter liest er: „2. Angaben von Angehörigen und Bekannten." Wieder ein recht umfangreiches Material mit zahlreichen Wiederholungen. Soweit es sich dabei um Zeugenaussagen der Akten handelt, glaubt er sie ebenfalls zu kennen; für viele Juristen hat ja nur die amtliche Zeugenaussage Wert, die bereits beschworen ist oder im Termine zu beschwören sein wird. Darüber hinaus entsteht bei ihm meist noch ein deutliches Unlustgefühl darüber, daß ein Nichtjurist es sich herausnimmt, gewissermaßen „Vernehmungen" vorzunehmen, wozu er nach juristischer Ansicht nicht nur nicht berechtigt, sondern überhaupt nicht befähigt ist.

Unmutig wird weiter geblättert. Es folgt Teil 3: „Eigene Angaben der begutachteten Person", auch hier wohl getrennt: a) zur Vorgeschichte, b) zur Straftat, vielfach nochmalige Wiederholungen des bereits Gesagten. Außerdem ist das für den Richter natürlich alles recht subjektiv, in dubio mogelt der Angeklagte ja doch und sucht sich nach Möglichkeit herauszureden. Eine kritische Würdigung der Glaubwürdigkeit jedes einzelnen Punktes von ärztlicher Seite, ein Wort über die Übereinstimmung mit dem sonstigen klinischen Befunde oder über etwaigen Widerspruch damit muß natürlich in dem „objektiven" Gutachten fehlen. Außerdem glaubt der Richter das Wichtigste ja auch bereits aus der vorherigen gerichtlichen Vernehmung des Beschuldigten zu kennen, — also blättert er weiter.

„4. Untersuchungsbefund, a) körperlich, b) psychisch (Verhalten des Beschuldigten während der Zeit der Beobachtung und Explorationen)."

Eine verwirrende Fülle von Einzelheiten, von denen der Richter die meisten zunächst in gar keine, oder doch in keine richtige oder klare Beziehung zu der hier vorliegenden Frage zu bringen vermag; es folgt hier vielleicht auch noch eine ausführliche Abschrift der Krankengeschichte, der Pflegerberichte, dann die vielleicht recht mühseligen und umständlichen Explorationen, oft viele Seiten lang, — wiederum blättert der Jurist weiter, und wenn er sich so unter steigenden Unlustgefühlen durch diesen „Bandwurm" (s. v. v.) „hindurchgerungen" hat, dann folgt erst das eigentliche Gutachten, das er nun günstig-

stenfalls liest, dessen Beweisführung er aber meist nicht zu folgen vermag, was bei dem fast völligen Fehlen der tatsächlichen Grundlagen nicht wundernehmen kann; er ist nicht überzeugt, ist meist mißtrauisch oder gar voreingenommen, und wenn es dem Gutachter nicht gelingt, durch sein mündliches Gutachten und durch seine Persönlichkeit das Gericht zu überzeugen, so macht der Richter von dem Rechte der freien Beweiswürdigung Gebrauch und schließt sich in seinem Urteile dem Gutachten des Sachverständigen nicht an. —

Und ist das zu verwundern? Liegt dem ganzen Verfahren des Gutachters nicht ein grundsätzlicher Fehler zugrunde, bezw. geht es nicht von ganz falschen Voraussetzungen aus?

Meines Erachtens ist es überhaupt prinzipiell falsch, wenn wir versuchen, unsere Ansicht, zu der wir auf Grund unserer Beobachtungen gekommen sind, dem Richter zu „beweisen". So selbstverständlich richtig und einzig möglich ein solches Bestreben zunächst auch erscheinen mag, so ist es doch ein Versuch am untauglichen Objekte. Wissenschaftlich „beweisen" kann man etwas (sofern es sich, wie hier, um kompliziertere Dinge eines wissenschaftlichen Spezialgebietes handelt,) nur einem Fachgenossen, einem, der unserer Beweisführung auch mit Verständnis zu folgen vermag, weil er die nötigen Vorkenntnisse besitzt, weil er die Begriffe kennt, mit denen wir arbeiten, und selbst mit ihnen zu operieren vermag. Wir vergessen aber immer, daß der Richter kein Fachgenosse ist, sondern ein psychiatrischer Laie. Bei unserer gewöhnlichen Beweisführung nach der üblichen Methode gehen wir ähnlich vor, wie etwa ein Ingenieur oder Physiker, der einem Laien irgendein interessantes Problem erklären möchte, und der nun zunächst damit anfinge, ihm die mathematischen Formeln und Voraussetzungen darzulegen. Da könnte er stundenlang sprechen, für den Fachmann sicherlich hochinteressant, vielleicht alles unumgänglich notwendige mathematische Vorbedingungen zum Verständnis der Frage, der Zuhörer aber versteht von alledem kein Wort und weiß selbst nach längerem Zuhören immer noch nicht, ob es sich nun um die drahtlose Telephonie, um eine neue Dampfturbine, ein Segelflugzeug oder um die Relativitätstheorie handelt. Einem Laien können wir derartige Dinge überhaupt nicht *„beweisen"*, wir können sie ihm nur klar zu machen suchen und ihn von unserer Ansicht *„über-*

zeugen“ [1]). Man muß sich gewissermaßen einstellen, wie ein klinischer Lehrer, der seinen Hörern auch nicht die Richtigkeit der Diagnose eines Falles wissenschaftlich beweist, sondern sie belehrt und ihnen den Fall erklärt. Nur der Fachgenosse, nur der Wissende kann dem Gedankengang eines solchen Beweises folgen; der Laie kann es nicht. —

Denn nehmen wir einmal im Gegensatz zu dem vorher geschilderten Juristen einen idealen Richter an, der das Gutachten auch wirklich von der ersten bis zur letzten Seite mit der gleichen angestrengten Aufmerksamkeit durchliest, — hat man ihm das Endresultat wirklich bewiesen? Auch ihm werden zunächst die ersten Teile, die ausführliche Schilderung der Tat und der übrige Aktenauszug überflüssig erscheinen, zum wenigsten wird er bei letzterem in den meisten Fällen nicht verstehen, warum gerade diese oder jene Punkte erwähnt sind, er wird auch möglicherweise über scheinbar nebensächliche, für das Gutachten aber äußerst wichtige Dinge hinweglesen, ohne ihre Bedeutung für das Endresultat richtig zu würdigen. Was aber die übrigen Teile anbelangt, — gehört das wirklich alles überhaupt in dieser Form in ein „Gutachten“? Ist das nicht vielmehr eine reine Materialsammlung, eine Vorarbeit des Gutachters, eine ausführliche Krankengeschichte?

Diese ganze Art der Begutachtung macht den Eindruck, als ob sie auf das klassische Virchowsche Sektionsprotokoll zurückzuführen sei [2]), auf jenes Muster von Objektivität, das sich zunächst jeglichen Urteils enthält, nur rein deskriptiv, reine Materialsammlung ist und sein will, es dem Zuhörer des Diktates bezw. dem Leser des Protokolls überlassend, aus den geschilderten Tatsachen sich selbst ein Urteil zu bilden, das dann mit dem erst ganz zum Schlusse gefällten Endurteil des Obduzenten um so mehr übereinstimmen wird, je richtiger und objektiver dessen Schilderung des Befundes war, und je mehr beide pathologisch-anatomische Fachkenntnisse besaßen. Vor allem hat ja auch jedes Sektionsprotokoll ein ganz bewußtes

---

[1]) Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, daß das nicht gleichbedeutend ist mit „Überreden“, mit einem Appell an Gefühlsmomente, wie sie etwa ein gerissener Verteidiger einer Geschworenenbank gegenüber anwenden mag.

[2]) Es konnte im einzelnen nicht nachgeprüft werden, ob diese Vermutung historisch begründet ist; es handelt sich auch hier mehr um einen Vergleich, als um eine geschichtlich-medizinische Darlegung.

wissenschaftliches Nebeninteresse: Material zu sammeln für spätere wissenschaftliche Forschungen, für die zahlreichen Zukunftsprobleme des Faches, die noch gar nicht formuliert, die zum Teil in ihrer Eigenart noch gar nicht bekannt sind, mit deren Auftauchen aber gerechnet werden muß; deshalb gilt es hier, jede, auch scheinbar noch so nebensächliche Kleinigkeit zunächst einmal objektiv zu registrieren, ganz ohne Rücksicht darauf, ob sie für den gegenwärtigen Fall von Bedeutung ist oder nicht, sie könnte es ja vielleicht später einmal bei einer ganz anderen Frage oder in ganz anderem Zusammenhange werden. —

Wurde dann ein gerichtliches Gutachten über die Sektion erfordert, so lehnte sich dieses der Einfachheit halber ziemlich enge an das Protokoll an, und der Richter war es nicht nur zufrieden, sondern diese Form wurde vielfach direkt vorgeschrieben. Nachprüfungen durch höhere Medizinalbeamte waren so jederzeit leicht möglich, und der Richter nahm die Darlegungen, die ihm im wesentlichen ziemlich unverständlich geblieben waren (trotz der, namentlich im Heere vorgeschriebenen, oft krankhaften Verdeutschungsversuche, bei deren ersten Hören man oft im Zweifel sein konnte, ob es sich nicht um eine Travestierung handelt) — er nahm sie hin in dem Bewußtsein, daß es sich hier eben um ein wissenschaftliches Spezialgebiet handele, auf dem der Sachverständige Autorität sei, oft noch als beamteter Gerichtsarzt besonders vertrauenswürdig, — und so begegnete seine Schlußfolgerung aus dem Sektionsprotokoll keinem Zweifel, und nur in den seltensten Fällen ist es auch heutzutage wohl nötig, durch besondere Demonstrationen oder durch ausführlichere Schilderungen und Erläuterungen den Richter zu „überzeugen". Durch die Personalunion zwischen Gerichtsarzt und psychiatrischem Gutachter lag die Übertragung dieser ganzen Gutachtentechnik auf das psychiatrische Gutachten jedenfalls recht nahe. —

Hier aber handelt es sich doch um ganz andere Dinge, vor allem um solche, in denen ja auch heutzutage noch leider fast jeder Laie sich für kompetent hält, wieviel mehr ein Jurist, letzterer oft noch unter dem direkten Vorurteil der Simulantenriecherei.

Diese schematische Übertragung der Virchowschen „Sektionsprotokolltechnik", wenn ich so sagen darf, auf das psychiatrische Gutachten führt nun zunächst zu unendlichen Weit-

schweifigkeiten und zur Erwähnung von recht Vielem, was absolut überflüssig ist. Das „angewachsene Ohrläppchen“ und die „mit einigen Härchen zusammengewachsenen Augenbrauen“ mögen noch hingehen, obwohl auch solche Kleinigkeiten, etwa bei einer Paralyse oder einer senilen Demenz oder vielen anderen Erkrankungen gänzlich entbehrt werden könnten. Dann wird aber auch oft genau beschrieben: „Herzdämpfung, rechts am linken Brustbeinrand, links in der Brustwarzenlinie“, der Richter denkt sofort an irgendeinen Herzfehler; „Leberdämpfung überragt den Rippenrand in der Brustwarzenlinie nur wenig“; „Milz ist nicht zu fühlen, auch durch Beklopfen keine Dämpfung sicher festzustellen“. „Aha“, denkt der Richter, „also auch eine Erkrankung der Milz!“. „Haare leicht ergraut“; Regenbogenhäute braun gefärbt“; „das letzte Glied des kleinen Fingers der linken Hand fehlt, auf der Spitze des Fingerstumpfes befindet sich eine völlig reizlose, nicht druckempfindliche Narbe“.

Diese Beispiele brauchen wohl nicht weiter fortgeführt zu werden; jeder Gutachter ist wohl schon einmal der Versuchung unterlegen, objektive Untersuchungsbefunde zu erwähnen, die entweder ganz normal oder zum mindesten für die forensische Beurteilung vollkommen gleichgültig waren. —

Findet der Richter dann später in der Zusammenfassung eine Bemerkung, daß alles das unwesentlich war, so müssen naturnotwendig Unlustgefühle bei ihm auftreten; unterbleibt aber ein solcher Hinweis, so wird er unsicher bei der Beurteilung des ganzen Gutachtens, er weiß nicht mehr, was nun eigentlich wesentlich ist und was nicht; so oder so, allzu große Akribie ist ein psychologischer Fehler des Gutachters. —

Aber auch wenn man die meisten dieser überflüssigen Kleinigkeiten wegläßt, auch dann ist diese ganze Art der Gutachtentechnik meines Erachtens psychologisch falsch. Wir breiten vor dem Richter eine verwirrende Fülle von Material aus, mit dem er zunächst gar nichts anzufangen weiß. Wir erstatten tatsächlich das Gutachten ja so, als sei es für einen wissenden Fachgenossen geschrieben; und ist es das in der Tat, etwa für eine höhere Medizinalkommission oder den psychiatrischen Referenten bei der Regierung, so mag diese Form des Gutachtens noch angehen. Der Fachmann wird sich beim Lesen jeder Einzelheit sofort darüber klar sein, wie dieses oder jenes Moment zu bewerten ist; liest er z. B. von Bettnässen in der

Jugend oder nächtlichen Zungenbissen oder Nachtwandeln usw., so ist sein Denken sofort in eine ganz bestimmte Richtung gelenkt; der Richter dagegen hat vielleicht selbst ein Kind, das noch an Bettnässen leidet, was ja für sich allein kein allzu seltenes Symptom ist, und schließt dann irrtümlich, daß es sich bei allen den angeführten Symptomen um unwesentliche Dinge handelt, nach Analogie der oben erwähnten Überflüssigkeiten. Bewertet dann das Endurteil des Gutachtens jenes Symptom im Sinne einer Epilepsie, so ist der Widerspruch des Juristen geweckt und die Überzeugungskraft des Gutachtens erschüttert.

Bei dieser Überfülle von dargebotenem Rohmaterial muß er ja jede Übersicht verlieren. Oder, um ein anderes Bild zu gebrauchen, anstatt ihm erst den Bauplan zu erläutern und dann das Gebäude Stockwerk für Stockwerk vor seinen Augen aufzuführen, zeigen wir ihm erst auf weitem Felde das gesamte Baumaterial, das nach unseren Begriffen sehr systematisch geordnet daliegt, d. h. geordnet etwa nach der chronologischen Reihenfolge, in der es angeliefert wurde, oder nach den Fabriken, aus denen es bezogen; wir vergessen aber dabei, daß hier vielleicht der Dachsparren neben dem Fußbodenbelag des Erdgeschosses liegt, die Dachziegel neben den Fundamentsteinen, und diese wieder vielleicht neben den eisernen Trägern, die für sämtliche Stockwerke bestimmt sind. Dann aber, wenn wir dies alles ausführlich aufgezählt und demonstriert haben, dann entsteht plötzlich, nach Art eines kinematographischen Zeitraffers gewissermaßen, das fertige Gebäude in einer Schnelligkeit, daß der Zuschauer nicht zu folgen vermag, dem logischen Aufbau und der Zweckmäßigkeit des ganzen Gebäudes aber vollkommen verständnislos gegenübersteht. Wir selbst dagegen merken das alles nicht, denn der gesamte Bauplan ist ja unsere eigene geistige Arbeit, wir haben ihn so oft durchgedacht und ihn derartig im Kopfe, daß wir die Schwierigkeiten vergessen, die er dem Verständnis eines vollkommen Fremden machen muß.

Dieser Vergleich hinkt sicherlich in manchen Punkten, aber er zeigt doch wohl ungefähr, was mit ihm ausgedrückt sein soll.

Selbstverständlich soll mit alledem nicht gesagt sein, daß man auf jeden Beweis zu verzichten hat, das bedarf wohl keiner besonderen Betonung. Man soll im Gegenteil zu „beweisen“ suchen, wo es nur immer angeht, aber stets in entsprechend

populärer, gemeinverständlicher Form; leider geht es nicht überall, und in solchen Fällen müssen wir eben, wie gesagt, „überzeugen", und zwar in so geschickter Form, daß der Laie glaubt, es sei ihm die Sache bewiesen worden.

Aber auch soweit man wirklich „beweisen" kann, darf man folgendes nicht außer Acht lassen:

Es handelt sich bei einem Gutachten nicht um einen einfachen aristotelischen Syllogismus nach dem bekannten Muster: a=b, b=c, also a=c. Wir haben es im Gegenteil einmal meistens mit einer ganzen Reihe von parallel gehenden Ober- und Untersätzen zu tun. Gewöhnlich begnügt man sich dabei, wie soeben ausgeführt, mit einer Anhäufung von Prämissen, aus denen der Fachmann zwar im Stillen jeweils sofort seine Schlußfolgerungen zu ziehen vermag, die aber dem Laien zunächst gar nichts besagen. Dann, im eigentlichen Schlußteil des Gutachtens, werden diese Folgerungen gezogen, die aber jetzt, weil ihr Zusammenhang mit den Prämissen für den nicht fachmännisch vorgebildeten Leser verloren gegangen ist, für ihn nun keine Beweiskraft mehr haben.

Dazu kommt, daß es sich innerhalb jeder dieser zunächst parallelen, zum Schluß natürlich konvergierenden Linien nicht um einen einzelnen Beweis, sondern wohl immer um eine ganze Kette von Beweisen handelt, von denen meist einer sich auf dem andern aufbaut, also um einen typischen Polysyllogismus. Die nach der gewöhnlichen Technik übliche Beweisführung ist aber oft die eines Kettenschlusses (Sorites), mit allen seinen Gefahren für den Laien, der hier nur mit Schwierigkeit zu folgen vermag, namentlich wenn noch Verstümmelungen (Enthymeme), Zusammenziehungen oder Nebenschlüsse (Epichereme) mit unterlaufen.

Wir müssen meines Erachtens ganz anders vorgehen, müssen einmal jede Schlußkette auch wirklich lückenlos abrollen lassen, unter Vermeidung von Kettenschluß usw. und unter monosyllogistischer Auflösung jedes einzelnen Nebenschlusses, vor allem aber müssen wir jeden gegebenen Schluß auch wirklich unmittelbar ziehen, um auf ihm sofort weiterbauen oder gegebenenfalls nach kurzer Zeit auf ihn zurückgreifen zu können.

Die Forderung weiterhin, daß wir die in den Vordersätzen vorkommenden Begriffe sofort zu definieren haben, nicht erst bei der Schlußfolgerung im letzten Teile des Gutachtens, sollte selbstverständlich sein, wird aber ebenfalls wohl nie strenge

durchgeführt, weil man entweder vergißt, an die Möglichkeit von Mißverständnis oder Unkenntnis auf Seiten des Laien zu denken, oder aber, weil man die klassische, „objektive" Ruhe der Materialsammlung nicht durch solche didaktischen Erklärungen klinischer Begriffe oder Erfahrungen trüben möchte. Wiederum psychologisch vollkommen falsch.

Berücksichtigt man aber das alles nicht, so besteht die Gefahr, daß der Richter bis zum Ende des Gutachtens immer noch nicht weiß, ob es sich um eine Epilepsie, eine Dementia praecox oder ein manisch-depressives Irresein handelt.

Kommt dann der letzte Teil, das eigentliche „Gutachten", so muß das ganze, vorher historisch oder quellenmäßig geordnete Material noch einmal logisch geordnet und miteinander verknüpft werden. Zu diesem Zwecke muß man immer wieder auf das Vorherige zurückgreifen, entweder unter fortwährendem Zurückblättern oder unter ermüdenden Wiederholungen; oder aber, und das ist vielleicht das schlimmste, man beschränkt sich auf kurze, aber nicht überzeugende Andeutungen. Der Enderfolg ist der gleiche: der Richter vermag in doppeltem Sinne „dem Gutachten nicht zu folgen", und alle Mühe des Sachverständigen war vergebens.

Und noch eines darf man nicht außer Acht lassen: es ist selbstverständlich Pflicht einer jeden solchen Beweisführung, die sachlich etwa in Betracht kommenden Einwände vorherzusehen und zu widerlegen. Aber das genügt nicht. Man muß auch diejenigen Einwände vorherzusehen vermögen, die der Jurist, also der psychiatrische Laie, vielleicht bringen könnte, eben auf Grund seiner mangelnden Sachkenntnis; auch diese muß man rechtzeitig widerlegen bezw. Irrtümer aufklären. Für den Fachgenossen wird man dabei oft geradezu offene Türen einrennen und scheinbar Selbstverständliches und Überflüssiges bringen, Einwände, deren Widerlegung eine Kleinigkeit ist, aber gerade solche scheinbaren Kleinigkeiten können überraschende Konsequenzen nach sich ziehen. Im günstigsten Falle treten diese Zweifel und Einwände des Richters dann nochmals in der Verhandlung zutage, aber auch da nicht immer so eindeutig formuliert, daß man ihren Sinn oder ihre Tragweite sofort ganz übersehen kann; tauchen sie aber erst in den Ausführungen des Vertreters der Anklage auf, also nach Schluß der Beweisaufnahme, so bedarf es unter Umständen vieler Mühe und Geschicklichkeit des Sachverständigen, einer raschen Er-

fassung der Situation durch den Verteidiger und eines gewissen Wohlwollens von seiten des Verhandlungsleiters, wenn dann nochmals in die Beweisaufnahme eingetreten und dem Sachverständigen Gelegenheit gegeben werden soll, dem Irrtum entgegenzutreten. Kommt der Einwand aber erst, was wohl gar nicht so selten der Fall ist, im Beratungszimmer des Gerichts, so ist es für eine Richtigstellung überhaupt zu spät, und jeder, der viel mit Gerichten zu tun hat, wird zugeben: es ist vom psychiatrischen Standpunkte aus nichts so naiv und unzutreffend, daß es nicht einmal von juristischer Seite als Einwand gebracht werden könnte.

Es gehört nicht nur eine gewisse Kenntnis der juristischen Denkweise, sondern auch eine Art von intuitivem Talent, ein gewisses Ahnungsvermögen dazu, sich rechtzeitig vorher darüber klar zu werden, welche laienhafte Einwände wohl bei diesem oder jenem Punkte des Gutachtens vorgebracht werden könnten. Die sachliche Widerlegung bietet dann natürlich, wie gesagt, meist nicht die geringsten Schwierigkeiten, aber auch sie darf man nicht zu leicht nehmen und muß sich stets die Fülle von Vorurteilen und schiefen oder falschen Auffassungen vor Augen halten, die in Laien-, aber auch in juristischen Kreisen noch immer über psychiatrische Dinge herrschen. Fehlt aber eine derartige Widerlegung in dem Gutachten — und sie fehlt wohl meist in allen denjenigen, die streng objektiv nach der alten Methode arbeiten —, so ist dasselbe trotz alles wissenschaftlichen Wertes unvollständig und unvollkommen und läuft Gefahr, seinen Zweck nicht zu erreichen.

Das alles gehört auch mit zu dem Unterschiede zwischen „beweisen" und „überzeugen". Wir brauchen also dazu eine grundsätzlich andere Einstellung, eine vollkommen andere Gruppierung des Stoffes, vor allem auch nach dem Gesichtspunkte der populären Verständlichkeit, dabei auf der einen Seite ein Weniger, ein Weglassen von objektiv durchaus Richtigem, aber praktisch Überflüssigem, und auf der anderen Seite ein Hinzufügen von Dingen, die theoretisch vollkommen überflüssig, aber praktisch höchst notwendig sind.

Das wichtigste an einem Gutachten aber ist und bleibt die Durcharbeitung des Stoffes. All das Material der ersten Teile eines Gutachtens nach altem Stil gehört in die Krankengeschichte, ist Materialsammlung des Gutachtens nach der alten Regel: quis, quid, ubi, etc. Dann aber beginnt erst die

eigentliche Verarbeitung des Rohmaterials. Alle die Denkarbeit, die ein Fachgenosse oder ein nachprüfender Oberbegutachter bei der Lektüre der ersten Teile eines solchen Gutachtens leisten würde, und die der Richter ebenfalls leisten sollte, aber in den meisten Fällen nicht leisten kann, die müssen wir ihm abnehmen, denn für ihn und nicht für einen Fachgenossen sollen wir ein Gutachten erstatten; kommt es dann, und das doch wohl nur in den seltensten Fällen, zu einer fachärztlichen Nachprüfung, so genügen für diesen Leser wenige kurze Hinweise darüber, wo er die Grundlagen des Gutachtens zu finden hat; er wird ja doch, wenn er gewissenhaft ist, die Akten und die Originalkrankengeschichte heranziehen.

Bequemer für den Gutachter ist freilich die alte Schablone mit ihrer nach außen hin so schön aussehenden, aber doch nur scheinbaren „Objektivität". Doch der Bequemlichkeitsstandpunkt darf für uns wohl nicht maßgebend sein. Nach der neuen Technik, nach der übrigens sicherlich schon viele Fachgenossen ganz unbewußt mehr oder weniger arbeiten, ist das Gutachten unendlich viel mühsamer; es verlangt ein viel tieferes Eindringen in die Materie und eine bei weitem größere Denkarbeit, die es ja seinerseits gerade dem Richter abnehmen soll; es ist aber dafür jedenfalls leichter, beweglicher, ich möchte fast sagen „eleganter", jedenfalls anpassungsfähiger, und mehr individualisierend, selbstverständlich ohne dabei etwa oberflächlicher, weniger wissenschaftlich oder gar journalistisch zu sein, was nach dem Gesagten wohl keiner besonderen Darlegung bedarf.

Außerdem wird es im allgemeinen auch wesentlich kürzer, weil konzentrierter, sein; ein größeres komplizierteres Gutachten, das nach der alten Methode mehrere hundert Aktenseiten beanspruchen würde, ist mit 50 bis 60 Seiten meist bequem zu erledigen. Eine Massenfabrikation, wie sie während des Krieges leider vielfach gefordert wurde, ist dabei allerdings nur schwer möglich.

Will aber ein besonders gewissenhafter Richter das ganze Material im einzelnen noch einmal durchprüfen, so bleibt es ihm ebenso unbenommen wie etwa dem nachprüfenden Obergutachter; jeweilige kurze Hinweise auf die Quellen genügen dazu vollkommen; man soll aber nicht auf diesen Ausnahmefall die Technik einstellen, sondern auf die Regel.

Der größte Vorteil der neuen Methode aber ist, daß der Richter beim Lesen des Gutachtens „mitgeht", daß er die jedesmal zu ziehenden Schlußfolgerungen vielleicht schon vorher selbst gezogen hat, daß er so, ohne es selbst zu merken, gezwungen wird, den Gedankengängen des Gutachters ohne Widerspruch zu folgen, und daß er schließlich das Endurteil als selbstverständlich, als zwingende Notwendigkeit ansieht, ja vielleicht zu der Auffassung kommt, das habe er schon von vorneherein gedacht, daß es sich so verhalten müsse.

Das beste Gutachten ist stets dasjenige, dem man die große Mühe und Arbeit nicht ansieht, die in ihm steckt, und bei dessen Lektüre man die Auffassung hat, es handele sich eigentlich um einen ganz klaren und selbstverständlichen Fall, selbst wenn der Gutachter schließlich zwei oder mehr Möglichkeiten hat offen lassen müssen.

Ein kurzes Beispiel, zum Teil fingiert, größtenteils aber zusammengezogen aus zahlreichen früher von mir erstatteten Gutachten, zeigt vielleicht besser als alle theoretischen Ausführungen, wie die obigen Darlegungen gemeint sind.

Nach den ersten einleitenden Worten (äußere Veranlassung und Zweck der Begutachtung) folgt die Straftat, ganz kurz skizziert, ohne Einzelheiten, die der Richter ja sowieso schon kennt, gewissermaßen eine Art Überschrift; dann kommt das Verzeichnis des benutzten Aktenmaterials und der übrigen Quellen, auf die sich das Gutachten stützt, doch alles so kurz als möglich.

Und nun geht es gleich medias in res: „Das Ergebnis der Beobachtung ist folgendes":

Zuerst bringt man die Frage der erblichen Belastung, und zwar gleich alles, was über diesen Punkt zu ermitteln war, ganz gleichgültig, aus welchen Quellen und in welcher historischen Reihenfolge man es erfahren hat. Selbstverständlich wird man, wie oben bereits erwähnt, jedesmal kurz auf die Quellen hinweisen, z. B. (vgl. Zeugenaussage des X., Akten Bl. . . . .) oder (Angaben des Vaters des Beschuldigten dem begutachtenden Arzte gegenüber am 24. 5. 22) oder (Auf Anfrage teilte die Heimatbehörde noch mit, daß . . . .) oder ähnlich.

Dieses ganze Material wird nun sofort auf seine klinische Bedeutung hin kritisch verarbeitet, also bei jeder einzelnen Person der Ahnentafel wird auf Grund der ermittelten Einzelheiten sofort versucht, eine bestimmte Diagnose zu stellen, soweit dies möglich ist, andernfalls werden die verschiedenen Möglichkeiten kurz gegeneinander abgewogen und die Frage offen gelassen. Also z. B.: „Ein Bruder des Beschuldigten war schon als Junge ein Sonderling und Einspänner, still, zurückgezogen, versagte dann in der Lehre, lief jedem Meister davon, war zu jeder Arbeit vollkommen unbrauchbar, saß tage- und wochenlang untätig herum und lebt jetzt als überflüssiger Mensch im Hause seiner Eltern, stumpf, interesselos, ißt sehr viel, hat stark an Gewicht zugenommen, hat aber jetzt seit zwei Jahren so

gut wie nichts mehr gearbeitet, liegt der Familie zur Last. (Angaben des . . . . . .) Nach dieser äußerst charakteristischen und wohl sicherlich nicht erfundenen Schilderung des, soweit sich von hier aus beurteilen läßt, vollkommen unbeteiligten Zeugen handelt es sich um einen typischen Fall von Dementia praecox, jener Erkrankung, die im Pubertätsalter schleichend beginnend, allmählich zu vollkommener Verblödung führt und auch in dem hier vorliegenden Fall voraussichtlich in absehbarer Zeit zu einer Irrenanstaltsaufnahme führen dürfte."

Oder nach Schilderung der ermittelten diesbezüglichen Symptome: „Diese Anfälle dürften der ganzen Beschreibung nach wohl sicherlich als epileptisch (bezw. hysterisch) aufzufassen sein."

Oder: „Es läßt sich aus dieser Beschreibung nicht mit Sicherheit entnehmen, ob wir es hier mit epileptischen oder hysterischen Anfällen zu tun haben, das Wahrscheinlichere dürfte aber doch das Letztere sein", — usw. —

Haben wir so alles zu diesem Punkte Wesentliche zusammengestellt, so folgt sofort die kritische Bewertung des seitherigen Materials, etwa: „Wir haben es also in dem vorliegenden Falle mit einer recht schweren erblichen Belastung zu tun", — oder: „Die Erfahrung lehrt, daß es sich bei einer derartigen erblichen Belastung meist um eine gleichartige Belastung handelt, daß also bei einem derartig gehäuften Auftreten von Epilepsie . . . . (oder Dementia praecox) . . . . in einer Familie die Nachkommenschaft besonders leicht der Gefahr ausgesetzt ist, an dem gleichen Leiden zu erkranken. Wie wir später noch sehen werden, ist dies auch tatsächlich hier der Fall."

Unter Umständen wird nun gleich auch auf die spezielle Bedeutung einer bestimmten Tatsache hingewiesen: „Alkoholismus der Eltern ist erfahrungsgemäß häufig die Ursache für eine geistige Minderwertigkeit der Nachkommenschaft, insbesondere angeborenen Schwachsinn bezw. Idiotie (oder Epilepsie) findet man auffallend häufig in solchen Fällen. So auch hier — — —".

Je nachdem kann natürlich auch die Bedeutung der erblichen Belastung für den vorliegenden Fall mehr oder weniger abgelehnt werden, wie etwa: „Die progressive Paralyse, mit der wir es hier der Beschreibung nach höchstwahrscheinlich zu tun haben, ist eine Erkrankung, die nach der heute allgemein gültigen Auffassung als die direkte Folge einer Syphilis aufzufassen ist, und man steht auf dem Standpunkt, daß bei dieser ganzen Erkrankung erbliche Veranlagungen gar keine oder doch nur eine sehr untergeordnete Rolle spielen. Da nun nach dem Angeklagten in der Ehe seiner Eltern noch zwei gesunde Kinder geboren wurden, und dann erst eine Reihe von Fehlgeburten einsetzte, die oben erwähnt wurden, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß die luetische Erkrankung des Vaters erst mehrere Jahre nach der Geburt des Angeklagten stattgefunden hat, daß also diese Erkrankung sowohl wie die sich später daran anschließende Paralyse als erbliche Belastung hier nicht in Betracht kommen. — — —"

Damit ist dann dieser Punkt für das Gutachten erledigt, und die auf den ersten Blick scheinbar so schwere erbliche Belastung durch die Geisteskrankheit des Vaters fällt von vorneherein als Argument weg. —

In allen Fällen, namentlich in allen, in denen die Belastung keine absolut eindeutige Rolle spielt, empfiehlt es sich, im Anschluß daran sofort darauf hinzuweisen, daß jede erbliche Belastung selbstverständlich für sich

allein nicht das Geringste beweist, sondern nur einen aus anderen Einzelheiten etwa erhobenen Befund erklärt, mit anderen Worten, daß trotz schwerer, erblicher Belastung eine psychische Erkrankung nicht vorhanden zu sein braucht, daß andererseits aber auch dann, wenn eine Belastung nicht vorhanden zu sein scheint, doch eine schwere geistige Erkrankung keineswegs ausgeschlossen ist; es lag dann vielleicht nur an zufälligen äußeren Umständen, daß wir die Belastung nicht nachweisen konnten.

Also alles in allem: zu diesem einen Punkte das gesamte Material und sofort anschließend die kritische Sichtung und Beurteilung und schließlich die zu ziehenden Schlußfolgerungen; dann erst geht es weiter zu den nächsten Punkten, die in gleicher Weise abgehandelt werden.

Es folgt zunächst ganz systematisch und unter Benutzung aller verfügbaren Quellen, unter beständiger klinisch-kritischer Bewertung der Lebenslauf des Beschuldigten, wobei man unter Umständen sogar auch einmal von der strengen chronologischen Reihenfolge abweichen kann, wenn es darauf ankommt, einen für die Beurteilung des Falles wichtigen Symptomenkomplex scharf herauszuarbeiten. Also etwa die Symptome eines Schwachsinns, die man gesondert bespricht und an Hand des ganzen Lebenslaufes oder eines größeren Abschnittes davon erläutert, um dann vielleicht erst auf die Schilderung einer gleichzeitig bestehenden Epilepsie einzugehen, oder umgekehrt.

Z. B.: „Als Kind hatte er nach den Angaben seiner Mutter (s. Akten-Bl. . . . .) schwere Krämpfe. Wie er selbst sagt, hat ihm das seine Mutter auch später öfters erzählt. Ferner hatte er nach seinen eigenen Angaben Bettnässen bis zum 12. Lebensjahre, hat immer schwer geträumt, hatte oft Nachtwandeln, fand sich einmal — er war damals 7 Jahre alt — nachts im Hemd im Walde wieder — (vgl. auch Fürsorgeakten, Bl. . .) — ferner hat er sich damals schon oft auf die Zunge gebissen, und zwar, wie er selbst ganz spontan schildert, im Schlafe; er erwachte dann am andern Morgen, der Mund war blutig, und die Zunge tat ihm so weh, daß er 2 Tage lang nichts essen konnte. —

Alle diese in ihrer Art äußerst charakteristischen Einzelheiten beweisen mit ziemlicher Sicherheit, daß wir es schon damals mit epileptischen Erscheinungen zu tun hatten.

Zuerst aber traten diese Erscheinungen noch in den Hintergrund gegenüber seinem angeborenen Schwachsinn." — — — Und nun wird erst dieser abgehandelt in der gleich zu schildernden Weise.

Oder man schreibt nach entsprechender Darlegung: „Die geschilderten Symptome sind, soweit sich hat ermitteln lassen, nicht charakteristisch für eine bestimmte Erkrankung, sie weisen aber doch darauf hin, daß wir es hier mit einem psychopathisch-nervösen Kinde zu tun haben."

Oder: „Das Gesagte zeigt, daß eine gewisse psychopathische Veranlagung wohl schon damals sich geäußert hat, allzu große Bedeutung dürfte ihr aber bei der relativen Seltenheit und der geringen Intensität dieser Symptome wohl nicht beizumessen sein."

Dann kommt die Schulzeit: „In der Schule hat er nach seinen eigenen Angaben schlecht gelernt, namentlich Rechnen und Geographie fielen ihm schwer; er blieb mehrmals sitzen und wurde nur aus der dritten Klasse der Volksschule seiner Heimatstadt konfirmiert.

Diese Angaben werden bestätigt durch die Zeugenaussagen (Akten-Bl. . . . .), durch die Angaben der Mutter in der oben bereits erwähnten Unterredung am 18. 3. 22, durch die Mitteilung der heimatlichen Schulbehörde, die auf eine Anfrage hin am 27. 6. 22 folgendes antwortete:" — Oder ähnlich. —

„Alle diese Angaben weisen auf einen recht erheblichen Grad von angeborenem Schwachsinn hin." —

Es folgt dann der weitere Lebenslauf, unter Umständen mit Auswahl derjenigen Momente, die besonders charakteristisch für den angeborenen Schwachsinn sind, soweit sich eine solche Gruppierung ohne Zerreißung anderer wichtigerer Zusammenhänge zwanglos durchführen läßt; andernfalls werden diese einzelnen Momente dann in der richtigen chronologischen Reihenfolge später gebracht, aber unter jedesmaligem Hinweis auf ihre Bedeutung für die Beurteilung des hier vorliegenden Schwachsinnes.

Ist dieser Schwachsinn der wesentlichste Punkt des ganzen Gutachtens und der einzige oder fast ausschließliche Grund zur Exkulpierung, so kann man jetzt sofort, gewissermaßen als die Probe auf das Exempel, die Ergebnisse der klinischen und psychologischen Untersuchung hier anschließen, also insbesondere die vorgenommenen Prüfungen der Schulkenntnisse und der Intelligenz, selbstverständlich wiederum alles unter sofortiger kritischer Bewertung des erhobenen Befundes; wie üblich, trennt man nach Schulkenntnissen, Kenntnissen des praktischen Lebens, und solchen psychologischen Prüfungen, die ein gewisses eigenes Nachdenken von dem Untersuchten verlangen, unter kurzer Schilderung der angewandten Methoden.

„Nachzutragen wäre noch —", nun folgen noch die weiteren Angaben über den Lebenslauf, die für die Beurteilung des Schwachsinnes nicht von ausschlaggebender Bedeutung sind, die aber der Vollständigkeit wegen, natürlich so kurz als möglich, angeführt werden mögen.

Auch etwaige Simulations- oder Aggravationsversuche des Beschuldigten bei der Intelligenzprüfung können hier gleich im Zusammenhange mit besprochen werden, etwa:

„Bei diesen Untersuchungen hat der Beschuldigte sicherlich versucht, zu übertreiben, und sich dümmer zu stellen, als er in Wirklichkeit ist. So hat er z. B. bei der Untersuchung am 17. 4. 22 angeblich kaum seinen Namen schreiben können, auf energisches Drängen hat er dann in einem Diktat eine unglaublich kindliche und unbeholfene Handschrift gezeigt, die Leistung war voll der gröbsten orthographischen Fehler. Später aber, nachdem er schon 4 Wochen auf der hiesigen Abteilung war, hat er versucht, einen Brief hinauszuschmuggeln, den er nachgewiesenermaßen (Aussage des Pflegers Müller der hiesigen Abteilung) selbst geschrieben hat; hier ist seine Handschrift zwar nicht sehr flott, aber doch seiner sozialen Stellung durchaus entsprechend, desgleichen sein Stil, orthographische Fehler finden sich nur vereinzelt. — Ebenso hat er bei einer Reihe von psychologischen Untersuchungen ganz grobe Fehler und Versager geliefert, die mit seinem sonstigen Verhalten in schreiendem Widerspruch stehen, und die in solcher Art sonst nur bei ganz verblödeten Paralysen beobachtet werden. — — Aus alledem geht wohl mit Sicherheit hervor, daß er bewußt zu übertreiben versucht hat." —

Dann muß man aber wohl unmittelbar fortfahren: „Es ist nun eine be-

kannte Erfahrungstatsache, daß der Nachweis einer derartigen bewußten Übertreibung keineswegs auch zugleich der Nachweis einer geistigen Gesundheit ist, er ist im Gegenteil, so paradox dies vielleicht zunächst auch klingen mag, eher das Gegenteil. Es sind, wie die Erfahrung gezeigt hat, hauptsächlich psychopathische Menschen, die zu übertreiben oder zu simulieren versuchen, oder die überhaupt auch nur imstande sind, vermöge der in ihrer Seele vorhandenen psychopathischen Elemente einigermaßen geschickt und konsequent zu simulieren." —

Ist diese Frage der Kernpunkt des ganzen Gutachtens, so kann sie hier in diesem Zusammenhange gleich zu Ende abgehandelt werden, während dann alles übrige sich ganz kurz anschließt. Andernfalls kann man auch fortfahren: „Tatsächlich haben wir es hier bei dem Beschuldigten, wie wir noch sehen werden, trotz seiner Simulationsversuche mit einem schwer degenerierten Hysteriker zu tun. Wie weit dieser Punkt forensisch in Betracht kommt, davon soll später noch ausführlicher die Rede sein." —

Oder aber wir schreiben: „Nach dem Gesagten handelt es sich bei dem Beschuldigten um einen schon recht erheblichen angeborenen Schwachsinn, der für sich allein zwar noch nicht so hochgradig ist, um den Schutz des § 51 StGB. zur Folge zu haben, der aber den Angeklagten zum wenigsten als gemindert zurechnungsfähig im weitesten Maße erscheinen läßt." Alles weitere dann so kurz als möglich. —

Vielfach wird man hier auch direkt fortfahren können: „Aber zu diesem Schwachsinn, der, wie gesagt, den Beschuldigten schon nahe an die Grenze der strafrechtlichen Verantwortlichkeit führt, kommt noch etwas anderes hinzu — — —" und nun folgt der weitere Teil des Lebenslaufes, an Hand dessen dann, gegebenenfalls unter fortgesetzter Verweisung auf Akteninhalt oder Zeugenaussagen, sich die Symptome des neuen Krankheitsbildes, etwa einer Pfropfhebephrenie, einer Epilepsie, einer Hysterie oder eines chronischen Alkoholmißbrauches entwickeln.

Oder aber man schreibt, ganz kurz über die ganze Schwachsinnsfrage hinweggehend: „Nach seinen eigenen Angaben hat er in der Schule schlecht gelernt, blieb auch einmal sitzen; nach der hier vorgenommenen Untersuchung ist jedoch sein Schwachsinn nicht derartig, daß er forensisch irgendwie strafmildernd in Betracht kommen könnte. Auch sein weiterer Lebenslauf stimmt mit dieser Auffassung überein." — In diesem Falle ist dann meist jeder ins Einzelne gehende Nachweis dieser Darlegung durch Anführung von Intelligenzprüfungen usw. völlig überflüssig, namentlich wenn sich andere Momente zu einer etwaigen Exkulpierung in genügender Zahl finden; andernfalls wird man dann später bei dem Bericht über die vorgenommene Untersuchung, gewissermaßen als Ergänzung des im ersten Teile Gesagten und unter Berufung darauf nochmals kurz eingehen, also gewissermaßen erst dann, wenn das eigentliche Gutachten schon so gut wie fertig ist, und der Richter genau weiß, wohin wir zielen, als eine Art von Nachtrag und als Vorbeugung von etwaigen Einwänden, zumal wenn von Seiten der Verteidigung, des Beschuldigten oder der Angehörigen auf diesen Punkt besonderer Wert gelegt wird. —

Am einfachsten ist es ja, wenn man schreiben kann: „In der Schule hat er leidlich gelernt und kam dann in die Schneiderlehre. Ein angeborener Intelligenzdefekt liegt bei ihm sicherlich nicht vor."

Andererseits kann es, wie etwa bei einem Zyklothymen, von einem gewissen Wert sein, darauf hinzuweisen, daß ihm zwar im Gymnasium alte Sprachen oder Mathematik schwer fielen, daß er aber im deutschen Aufsatz fast stets die beste Note hatte, nur oft wegen salopper Redewendungen dabei getadelt wurde, oder daß er zwar einmal sitzen blieb, daß ihm aber das Lernen sehr leicht fiel, er sei nur zu faul gewesen; „immer ein wilder Junge — auf alle Bäume geklettert —, im Turnen stets der erste, hat während der Schulzeit dreimal den Arm gebrochen, konnte schon mit 6 Jahren schwimmen und reiten, machte viele dumme Streiche", — unter Umständen besonders krasse Beispiele — „hat nie etwas getaugt, erzählt das alles selbst mit viel Witz und Behagen und leiser Selbstironie, — —" o. ä.

Oder man führt aus, wie er schon während der Schulzeit leichte Depressionen hatte, zeitweise für ein halbes Jahr in seinen Leistungen plötzlich nachließ, nichts mehr verstehen, nicht mehr lernen konnte, zu nichts mehr Lust hatte, weltschmerzliche Ideen bekam, zu dichten anfing usw.

Hier schließt sich dann nun aber unmittelbar die Würdigung dieser Symptome an, damit der Richter sofort weiß, was er davon zu halten hat, also etwa: „Wir haben hier die typischen ersten Erscheinungen jener Stimmungsschwankungen vor uns, die im späteren Leben des Beschuldigten noch weit deutlicher hervortreten, wie wir noch sehen werden; insbesondere ist hier charakteristisch der Wechsel der Stimmung des wilden ausgelassenen Jungen in eine leichte, stille Depression mit Denk- und Willenshemmung, ein Zustand, der damals selbst seiner Umgebung auffiel (Aussage der Schwester am 27. 2. 22). Wir haben hier schon die Grundsymptome der Erkrankung vor uns, die später das ganze Leben des Beschuldigten beherrscht, nämlich — —" und nun folgt unter Umständen eine kleine klinische Abhandlung über die Erscheinungen und den Verlauf des manisch-depressiven Irreseins, auf die dann während der folgenden Schilderung des Lebenslaufes beständig zurückgegriffen werden kann.

Je nach Lage des Falles hat man auch die ersten Vorläufer einer Dementia praecox zu erwähnen, wie Bleuler [1]) sie so typisch geschildert hat, und wie ich sie auch verhältnismäßig so oft gefunden habe [2]).

Es folgt die Zeit der sexuellen Entwicklung, Masturbation, deren Überschätzung in Laienkreisen man gegebenenfalls zurückweist, bezw. sie als Symptom und nicht als Ursache der Erkrankung hinstellt, Menses, hysterische Erscheinungen dabei, usw. So geht es dann weiter, das ganze Leben hindurch: die aktive Militärzeit mit etwaigen Strafen, eine sexuelle Infektion, Alkohol, Vorstrafen, Schreckneurosen usw., alles natürlich nur, soweit es für die Beurteilung des Falles wirklich von Bedeutung ist, bei jedem einzelnen Punkte Zeugenaussagen, eigene Aussagen und aktenmäßig Festgestelltes nebeneinander, wobei jede Einzelheit in der geschilderten Weise sofort besprochen und erläutert wird und in Beziehungen gesetzt zu dem Gesamtresultat.

So kommt man dann langsam auf das hier in Betracht kommende Vergehen. Jetzt erst wird dasselbe in der gleichen Weise detailliert geschildert,

---

[1]) Handbuch der Psychiatrie *(Aschaffenburg)*. Leipzig u. Wien 1911 und Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin, J. Springer.

[2]) „Frühsymptome der Dementia praecox". Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns *(Weygandt-Vogt)*, Bd. V. 1911, S. 412.

wie es sonst meist am Eingange des Gutachtens zu geschehen pflegt. Diese Schilderung gewinnt nun aber eine vollkommen andere Bedeutung: sie steht unter dem Eindrucke des ganzen vorherigen Lebens und alles des bis jetzt bereits in diagnostischer Hinsicht Gesagten. Dabei wird die Tat sofort von allen Seiten her beleuchtet, wobei man ebenfalls zu trennen hat den objektiven Tatbestand und die subjektive Schilderung des Beschuldigten, sein Wissen oder auch Nichtwissen. Es ist ein gar nicht so selten gefundener Fehler, selbst in fachärztlichen Gutachten, daß gerade das nicht immer streng auseinandergehalten wird. Namentlich wenn bei der Vernehmung des Beschuldigten dieser ein mehr oder weniger umfassendes Geständnis abgelegt hat, unter der Wucht der übrigen Zeugenaussagen und unter dem Einfluß dessen, was ihm von seiner Umgebung nach der Tat über dieselbe erzählt wurde, — wird er auch unter Umständen dem Arzte gegenüber dabei bleiben; in solchen Fällen liegt sonderbarerweise der Gedanke nicht immer ganz nahe, nun einmal den Patienten zu veranlassen, bei seiner eigenen Schilderung scharf auseinander zu halten, was er selbst noch von der Tat weiß, und was er nachher von anderen über sein Verhalten bei der Tat erfahren hat bezw. von wem und wann ihm das erzählt wurde. So selbstverständlich diese Forderung erscheinen mag, so oft kommt es doch seltsamerweise vor, daß sie auch im psychiatrischen Gutachten nicht erfüllt wird. Daß unter Umständen hierdurch die ganze Frage ein völlig anderes Gesicht erhalten kann, liegt auf der Hand. Die Erfahrungen über die Psychologie der Aussage gelten auch für das Geständnis des Beschuldigten, namentlich wenn es sich um einen leicht schwachsinnigen oder sonst leicht zu beeinflussenden Menschen handelt. Daß man sich dabei vor Suggestivfragen hüten muß, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Im übrigen zeigt sich ja auch ein schlechtes Gewissen des Untersuchten in den meisten Fällen wohl darin, daß er sich nicht genug tun kann und sämtliche Farben zu dick aufträgt. Ganz besonders deutlich tritt dies gewöhnlich bei den oben bereits erwähnten einfacheren psychologischen Untersuchungen zutage, von denen, um nur eines zu erwähnen, namentlich der Test von *Mikulski*[1]) wunderschöne Resultate bringt.

Liegt der Fall jetzt klar, so kann alles weitere mit ein paar Worten abgetan werden, worauf sich dann sofort die klinische und forensische Würdigung des Falles anschließt, andernfalls kommt dies erst nach dem nächsten Teile.

In diesem handelt es sich um die eigentliche Beobachtung und Untersuchung in der Anstalt, soweit das alles nicht schon vorher, etwa bei der Frage der Intelligenz, besprochen worden war. Nach alledem, was seither schon gesagt wurde, wird es sich hierbei meist nur um eine wissenschaftliche Bestätigung der vorher schon näher dargelegten Meinung handeln, gewissermaßen um die Probe auf das Exempel. Fehlendes kann noch ergänzend nachgeholt werden, wobei ebenfalls die einzelnen Symptome nicht neben-, sondern nacheinander entwickelt werden, und jedes erst in Beziehung zu der Diagnose gebracht werden muß. Nur in den seltensten Fällen wird wohl die Beobachtung eine Überraschung ergeben haben, die nach dem seitherigen Lebenslaufe nicht zu erwarten gewesen war; in diesem Falle bleibe es dem

[1]) „Zur Methodik der Intelligenzprüfung". Klinik f. psychische und nervöse Krankheiten *(Sommer)*, Bd. 6, 1911, S. 235.

Gutachter überlassen, ob er von einer solchen Verblüffungswirkung in dem Gutachten Gebrauch machen will oder nicht — das ist Geschmackssache. Jedenfalls muß aber dabei dann das selbst für den Arzt Überraschende des Befundes ehrlich zugestanden werden, damit der Richter nicht an den Fähigkeiten des Gutachters zu zweifeln beginnt.

Im einzelnen schildere ich in den meisten Fällen zuerst das psychische Verhalten in der üblichen Weise; aber auch stets mit der nötigen Kritik; wenn z. B. bei einem Epileptiker keine Anfälle beobachtet wurden, so genügt an dieser Stelle nicht allein die Registrierung der Tatsache, sondern es muß sofort im Anschluß daran hervorgehoben werden, daß dies natürlich nicht das Geringste beweist, da die Anfälle nicht immer nach Wunsch auftreten. Das gleiche gilt sinngemäß von dem Versagen eines Alkoholversuchs, worauf schon vor vielen Jahren z. B. *Cramer* [1]), *Tomaschny* [2]) u. a. aufmerksam gemacht hatten.

Erst jetzt schließt sich dann der körperliche Befund an, der in den meisten Fällen ziemlich nebensächlicher Art sein dürfte. Handelt es sich nämlich etwa um eine Paralyse oder um eine andere schwere organische Erkrankung des Zentralnervensystems, bei denen der körperliche Befund das wichtigste diagnostische Symptom ist, so wird ein derartiges ausführliches Gutachten wohl in der Mehrzahl der Fälle völlig überflüssig sein; alles übrige kann in wenig Worten abgetan werden, die wichtigsten Symptome werden genannt, die Diagnose kurz erläutert und begründet und über alles weitere werden nicht viel Worte verloren. Das Gutachten kann in einigen Seiten erledigt sein, denn alles andere ist gegenüber der beherrschenden Tatsache einer progressiven Paralyse so gleichgültig, daß es ruhig wegbleiben kann. Der Richter wird für eine derartige Kürze am dankbarsten sein. Anders ist es natürlich unter Umständen bei schwierigeren zivilrechtlichen Fragen oder bei länger zurückliegenden Delikten, bei denen der Zeitpunkt des Ausbruchs der Erkrankung oder ihr Zusammenhang mit einem Trauma etwa in Betracht kommt, dann sind eben diese Punkte entsprechend ausführlich zu behandeln.

Bei Hysterie beweist der körperliche Befund höchstens die Krankheit als solche bezw. richtiger gesagt, er bestätigt die schon vorher aus dem Lebenslaufe und aus dem psychologischen Bilde gestellte Diagnose, er beweist aber natürlich keineswegs eine etwaige strafrechtliche Unzurechnungsfähigkeit, die ja selbstverständlich in einem derartigen Falle nicht mit der Diagnose allein begründet werden kann; wohltuende Kürze ist also auch hier bei der Besprechung des körperlichen Befundes nicht vom Übel.

Das gleiche gilt für die Degenerationszeichen, für die sofort, ähnlich wie bei der Heredität, ausgeführt wird, daß sie nichts beweisen, sondern nur erklären.

Im übrigen ist der körperliche Befund, wie gesagt, meist recht gleichgültig, und leichte körperliche Erkrankungen, wie etwa ein beginnender Lungenspitzenkatarrh, o. ä., haben nur in den seltensten Fällen für die Psyche irgendeine Bedeutung, man kann sie also mit zwei Worten abtun, ohne sie

[1]) „Über die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches". Mon. f. Psych. u. Neurol., Bd. 13, 1903, S. 47.

[2]) „Alkoholversuche bei Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände". Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 63, 1906, S. 691.

erst näher an Hand der einzelnen klinischen Symptome zu begründen. Ebenso ist es mit vielen anderen Einzelheiten, und wenn ein Kranker an beginnender Dementia praecox leidet oder eine schwere Melancholie durchgemacht hat, so ist es im allgemeinen nebensächlich und auch dem Richter absolut gleichgültig, ob der Betreffende im Oberkiefer eine Prothese trägt oder auf dem Rücken eine alte Furunkelnarbe hat, von noch anderen, oft fast komisch wirkenden Nebensächlichkeiten ganz zu schweigen. So etwas gehört zur Krankengeschichte als Materialsammlung, wenn man selbst noch nicht weiß, zu welchem Resultate man kommen wird und noch nicht übersehen kann, ob diese oder jene Einzelheit nun für die endgültige Beurteilung wichtig ist oder nicht. Über die Zulässigkeit einer derartigen Akribie in einem für Fachgenossen usw. geschriebenen Gutachten wurde oben schon gesprochen.

Nun folgt, aber nur zusammenfassend, bezw. kurz rekapitulierend, die Differentialdiagnose; bei jeder Krankheit, die in Betracht kommt, wurde schon vorher die forensische Bedeutung dieser Eventualität besprochen und dann die Möglichkeit einer solchen Annahme unter kurzem Hinweis auf das dargelegte Material begründet oder abgelehnt.

So kommt man dann, teils per exclusionem, teils durch direkte Beweisführung — soweit das eben möglich ist, das kommt auf die Lage des Falles an, — zu der Diagnose, auf die man den Richter hinführen will, bezw. zu der man ihn schon längst, ohne daß er es selbst bemerkte, hingeführt hat.

Den Abschluß bildet in möglichst kurzen Sätzen programmatisch die Zusammenfassung des ganzen Ergebnisses, ohne jede klinische Darlegung, rein vom juristischen Standpunkte aus, ein Endurteil, das der Richter dann nicht nur lesen, sondern auch in voller Überzeugung für richtig halten wird.

Für andere Gutachten nicht strafrechtlicher Art gilt sinngemäß all das Gesagte in entsprechender Anwendung.

Das alles ist natürlich nur ein Schema, das keineswegs für alle Fälle paßt. Es ist, wie gesagt, gerade die Kunst des Gut-Gutachtens, zu individualisieren.

Manchmal, namentlich bei etwas schwieriger zu verstehenden Krankheitsbildern, bei Grenzfällen, bei denen der Laie nicht ohne weiteres das krankhafte der einzelnen Symptome zu würdigen weiß, verfährt man unter Umständen etwas anders, indem man an die Spitze des ganzen Gutachtens (jedenfalls aber kurz bevor die wichtigsten und ausschlaggebendsten Symptome im Lebenslaufe auftauchen), die Diagnose stellt und evtl. dann sofort eine kurze klinische Abhandlung über diese Erkrankung anschließt. Dann weiß der Richter von vorneherein, um was es sich handelt, und es wird ihm leicht sein, jedes einzelne Symptom auf die Erkrankung zu beziehen. Namentlich halte ich dieses Verfahren für richtig bei Zyklothymie oder bei chronischer Manie, Erkrankungen, bei denen es schon im allgemeinen nicht leicht ist, einen Laien von dem Krankhaften der Erscheinungen zu überzeugen. Hier entwickele ich gegebenenfalls,

ganz wie in einer klinischen Vorlesung, im Gutachten das Krankheitsbild des klassischen, manisch-depressiven Irreseins mit seinen Mischzuständen, wie es uns *Kraepelin* und *Weygandt* geschildert, um an Hand desselben dann die leichteren Formen verständlich zu machen, und nun erst, nach dieser Einleitung, kommt der Lebenslauf und das übrige Material, selbstverständlich unter fortgesetzter Bezugnahme auf das eingangs geschilderte Krankheitsbild. Es steht dann also an der Spitze des Beweises die Behauptung, die bewiesen werden soll, soweit eben nach obigen Ausführungen ein strenger Beweis möglich ist.

Das ist überhaupt eines der wesentlichsten Merkmale der hier geschilderten Gutachtentechnik, daß der Richter beim Lesen des Gutachtens stets vollkommen darüber im Klaren ist, wohin der Sachverständige ihn führen will. Er treibt nicht ratlos im Meere unverständlicher psychopathischer Erscheinungen, sondern er hat stets das Ziel vor Augen oder ist sich wenigstens über die Richtung im klaren. Oder, um bei diesem Vergleiche zu bleiben, der Gutachter soll nicht mitten durch das Meer der Erscheinungen hindurchsteuern, sich darauf verlassend, daß er selbst vermittels der Hilfsmittel der Fachwissenschaft, die er beherrscht, sich jederzeit, wie der Seemann aus den Gestirnen, zu orientieren vermag, sondern man muß gewissermaßen Küstenfahrt treiben, muß unter stetem Hinweis auf die Karte von Leuchtturm zu Leuchtturm, von Vorgebirge zu Vorgebirge sich entlangfühlend, sich seinem Ziele nähern und dabei den als Passagier mitfahrenden Richter über Ziel und Richtung stets auf dem laufenden halten. Ein solcher Umweg wird sich dann als wesentlich sicherer, aber vielfach auch sogar als kürzer herausstellen. Ist ein solcher Umweg aber nicht möglich, so muß man zum wenigsten dem Richter vor Antritt der Reise an Hand der Karte das Ziel zeigen, sowie den Weg, auf dem man dorthin zu gelangen denkt, und muß dann beides stets unverrückt im Auge behalten, damit jener nie die Orientierung verliert.

Der Einwand, den man machen könnte, daß bei einer derartigen Gestaltung des Gutachtens dieses unübersichtlich würde, zeigt höchstens die falsche Einstellung eines solchen Opponenten, der sich nicht in die Denkart eines Laien hineinzuversetzen vermag und das Gutachten nur von dem Standpunkte aus betrachtet, als sei es für ihn selbst geschrieben.

I.

Über Psychosen nach Influenza.

Von

Prof. Dr. LADISLAUS BENEDEK u. Dr. FRANZ PORSCHE.

Sogar Vertreter der moral-theologischen Richtung, *Heinroth, Ideler* usw., geben zwischen den Zeilen die Möglichkeit zu, daß fieberhafte Erkrankungen Geistesstörungen verursachen könnten. Und dies geschah vor einem Jahrhundert, als die Größen des Zeitalters nicht nur die Geisteskrankheiten, sondern auch einen Großteil der schweren „körperlichen" Erkrankungen auf psychische Einwirkungen zurückführten, so z. B. *Ideler* zum rapiden Tod führende Fälle der Lungentuberkulose (er bezog sie auf unglückliche Liebe, *Neumann* aber auf unbefriedigtes Heimweh), *Gislain* schwere Darmentzündungen[1]).

Die pathogenetische Bedeutung der mit Fieber verbundenen Erkrankungen, der exogenen Gifte für die Entstehung der ihnen unmittelbar folgenden psychotischen Erscheinungen, war derart offenkundig, daß die Moralisten jenes Zeitalters sie nicht übersehen konnten; zwar hielten einige es für gut, hervorzuheben, daß sündhaftes Vorleben, „Eigenfehler" auch bei solchen Kranken noch anzunehmen wäre. Auch *Esquirol* trennte die chronischen, nach fieberhafter Erkrankung entstandenen Geisteskrankheiten von den eigentlichen Psychosen; jene hielt er nicht für „echte" Psychosen. Unter der Einwirkung *Jacobis, Friedreichs* und anderer „Somatiker" „schwindet allmählich die zwischen Delirium und Geisteskrankheit gezogene Grenze, an der man früher so krampfhaft festhielt"[2]). Das erste medizinische Werk, das den Zusammenhang der Geisteskrankheiten mit akuten Infektionskrankheiten behandelt, ist das von *Boileau* aus 1848. Die Influenza als pathologisches Moment finden wir zuerst bei *Rush* (1790), dann bei *Bonnet* (1837, siehe *Ladame),* später bei *Pick* erwähnt[3]); derselbe verweist am Schlusse seines Aufsatzes darauf, daß er nur nachträglich erfuhr, daß schon *Arichton-Brown* in seiner Arbeit über Dementia acuta von einem Mädchen, das Influenza überstanden hatte, Mitteilungen macht: „she rapidly lost the use of her faculties and became unable to think, speak or move spontaneously". Verläßliche

[1]) s. *Kraepelin,* Hundert Jahre Psychiatrie. Berlin 1918.
[2]) s. *Kraepelin,* Arch. f. Psych., Bd. 11, S. 139.
[3]) Neurol. Zbl., Bd. 9, S. 100.

Fälle werden in den Mitteilungen über die Influzena-Epidemie in den Jahren 1889—1890 (1891—1892) berichtet. Sie lehrten folgendes: Akute Geistesstörung kann sich in jeder Phase der Krankheit, sowohl in der Latenz wie auch in Rekonvaleszenz, entwickeln; sie kann sich dem fieberhaften Delirium anschließen; öfters tritt sie aber nach der Deferveszenz auf. Mit Vorliebe meldet sie sich bei Individuen, in deren Anamnese manifeste Symptome neuro- oder psychopathischer Belastung nachzuweisen sind, oder bei denen zwar eine durch polymorphe Vererbung geschaffene Disposition vorliegt, die aber ohne Influenza auch weiterhin latent geblieben wäre[1]).

Nach *Ladame*[2]) und *Fehr*[3]) kann die Influenza allein, bei nicht disponierten Individuen, keine Psychosen zustande bringen, ja nach letzterem kann sie überhaupt nur solche Geisteskrankheiten auslösen, die in der Disposition gegeben sind.

Als unmittelbare Ursachen der infektiösen Geisteskrankheiten wurden früher „Veränderungen in der Blutvermischung", Körpertemperatur-Steigerungen, direkter Einfluß der „Infektfermente", Fernwirkungen des mit dem Grundleiden einhergehenden Funktionsausfalls einzelner Organe (Blutkreislauf, Gaswechsel usw.), gelegentlich vorkommende sekundäre Erkrankungen des Zentralorgans (Meningitis, Enzephalitis, Gehirnembolien, Gehirnhyperämie) angenommen. *Kraepelin* — gestützt auf Versuche von *Wundt* u. a. — nahm bei infektiösen Geisteskrankheiten eine Veränderung im physiologischen Mechanismus des Zentralnervensystems, und zwar im Sinne einer „reizbaren Schwäche", an (1881); er spricht hier von einer Störung der „vitalen Energie des Nervensystems", hauptsächlich von einer Verringerung der „negativ molekularen Arbeit" und der dadurch bedingten Steigerung der „nervösen Reizbarkeit"

Durch die letzteren würden die sog. „asthenischen" Zustände der deliranten Verworrenheit hervorgerufen; demgegenüber wäre die „Dementia acuta" der Alten ein postinfektiöser, stuporartiger Zustand, eine durch vorgeschrittenere Erschöpfung bedingte Alienation, innerhalb derer die Reizbarkeit sich vermindere, ja bis auf Null sinke.

Zur Erklärung des von ihm charakterisierten Mechanismus

---

[1]) s. *Kraepelin*, D. med. W. 1890, Nr. 11; *Kirn*, M. med. W. 1890, Nr. 17; *Solbrig*, Neurol. Zbl. 1890, S. 322.

[2]) Ann. med. psych. 1890.

[3]) siehe Neurol. Zbl., Bd. 9, S. 342.

der Amentia leitet *Meynert* auf Grund von *Virchows* „Zellularpathologie" die reizbare Schwäche von Störungen in der „Nutritio, molekularen Attraktion" ab[1]). Bei den neueren Autoren treten als direkte Schädlichkeiten Toxine der Krankheitserreger auf; neben ihnen werden in einem Teile der Erkrankungen auch jetzt aus dem Funktionsausfall innerer Organe hervorgegangene sekundäre (kortikale) Funktionsstörungen oder durch extreme Temperatursteigerungen hervorgerufene Schädigungen usw. angenommen.

Was die spezielle Symptomatologie der Influenza-Psychosen anbelangt, so kamen in der Epidemie in den Jahren 1889, 1890, 1891 hauptsächlich Halluzinosen, akute Verwirrtheit, typische akute Manien, melancholieartige Bilder, Hypochondrie zur Beobachtung (siehe *Solbrig*). Im allgemeinen stößt die klinische Einteilung der infektiösen Geistesstörungen auf vielerlei Schwierigkeiten. Erstens ermächtigen uns die bisherigen Kenntnisse nicht zu einer Einteilung je nach Spezifität des Virus (*Kraepelin*), um so weniger, als durch verschiedene Infektionskrankheiten dieselben Zustandsbilder produziert werden, andererseits aber bestehen zwischen den einzelnen Typen sehr viele Übergangsformen und hybride Formen, die eine scharfe Unterscheidung unmöglich machen. Darauf weist außer *Siemerling* vor allem *Bonhoeffer* hin, der hervorhebt, daß den verschiedenen Krankheitsbildern bisher bloß symptomatologische, klinische Bedeutung zukomme, und man nur über sog. *Prädilektionstypen*, „Syndromen" sprechen könne[2]). *Siemerling* sagt: „Je nachdem man bei Zustandekommen einer Geisteskrankheit dem einen oder anderen Symptom besondere Einflüsse vindizierte — z. B. der Infektion, dem Fieber — ließ man sich dazu verleiten, in diesem Momente das „Wesentliche" zu erblicken, das den Psychosen einen einheitlichen Charakter zu geben berufen wäre.

Zur bestimmten Abgrenzung der *Bonhoeffer*schen sog. „exogenen Schädigungstypen" verfügen wir heute noch über nicht entsprechend viele sicher konstatierte Fälle, ja in der letzten Zeit wurde von *Specht*[3]) auf Grund zweier Fälle (Vergiftungen und Influenza) betont, daß exogene Schädigungen

[1]) S. klin. Vortr. Wien, 1890, S. 41.

[2]) s. *Bonhoeffer*, Berl. klin. Wochenschr. 1908; Zbl. f. Nervenheilk. 1909 und *Aschaffenburgs* Hb. Sp. Th. 3. Abt., I. *Siemerling*, Deutsche Klin. 1903 und *Binswanger-Siemerling*, Psych. 1911.

[3]) Ztschr. f. d. ges. Neurol. Orig. 19.

ausgesprochene „endogene Depressions-Zustände" hervorrufen können; und daß in solchen Fällen nicht bloß von Krankheitsauslösung die Rede sein kann, beweist *Specht* damit, daß die Remissionen oder Verschlechterungen des Geisteszustandes mit der Giftproduktion gleichen Schritt halten, bezw. daß die Ausscheidung der Noxe rapide Besserung der Symptome bewirke. Auch *Kleist*[3]) deutet auf die Schwierigkeiten der Scheidung endogener und exogener Typen hin. Er selbst versucht eine neue Gruppierung „exogener" und „endogener" Krankheitsbilder, die teils in der Ätiologie, teils in der Qualität der klinischen Symptome begründet wäre. Am meisten berechtigt wäre die Unterscheidung in „homonome" und „heteronome" Zustandsbilder, welche Benennungen über das Wesen der Krankheitsformen gar nichts präjudizierten.

Seit *Kraepelin* pflegt man zu unterscheiden: fieberhafte und infektiöse Delirien, akute Verwirrtheit, sog. „infektiöse Schwächezustände" (hierher gehören „akute Dementien" usw.). Es ist längst bekannt, daß sich zu den auf infektiöser Grundlage entstandenen Bildern auch katatone Symptome gesellen können. Schon *Griesinger-Levinstein* (5. Aufl.), gestützt auf Fälle *Fürstners*, behandeln die „Paraphrenia katatonica" der Wöchnerinnen. Neuestens unterscheidet *Bonhoeffer* unter den infektiösen Amentien: mit Sinnestäuschung einhergehende, inkohärente und katatonische Typen, die letzteren mit Verbigeration, ausgesprochenem Negativismus, perseveratorischen Reaktionen usw.

Die katatonen Züge können übrigens alle infektiösen Geisteskrankheiten färben, und manchmal dominieren sie im Bilde so sehr, daß sie die Differential-Diagnose der „Dementia praecox katatonica" gegenüber stark erschweren, ja unmöglich machen. Über einen solchen Fall referiert u. a. *Lang* anläßlich eines Polyarthritisfalles, bei dem die Diagnose (der Praecox gegenüber) nur auf Grund mehrjähriger Katamnese möglich war[2]). Die Schwierigkeit wird durch den Umstand, mit welchem immer zu rechnen ist, gesteigert, daß die akute Infektionskrankheit ein an einer chronischen Geisteskrankheit leidendes Individuum befallen kann. Als eine interessante, seltenere Erscheinungsform wäre das auch bei Influenza vorkommende Korsakowsche Bild zu erwähnen[3]).

---

[1]) Postoperative Psychosen. Berlin 1916.
[2]) Inaug.-Diss. 1912.
[3]) siehe *Kraepelin, Bonhoeffer, Dufour* usw.

Die Influenza verursacht nicht nur während der Pandemien, während der epidemischen Virulenzzeit des Erregers, sondern auch in den dazwischen liegenden „Nachschüben" und in den sporadischen Fällen Geisteskrankheiten, über deren Häufigkeit wir keine genaueren Daten anführen können. In der Ätiologie der gesamten Geisteskrankheiten figurieren die Infektionskrankheiten mit 1,6—2%. Daß im Verhältnis zur Verbreitung der Influenza die Zahl der durch sie verursachten Geisteskrankheiten nicht sehr groß sein kann, ist auch aus Angaben *Libeaus* zu folgern [1]) nach denen sich zu den bei der deutschen Marine während sechs Jahren konstatierten 2000 Influenzafällen keine Psychosen gesellten. Wahrscheinlich ist es, daß die Affinität des Virus zum Nervensystem im Laufe verschiedener Epidemien verschieden ist, ebenso wie das auch bei anderen (inneren) Organ-Komplikationen zutrifft; ja es ist nicht von der Hand zu weisen, daß die verschiedenen Epidemien, wenigstens teilweise, qualitativ verschiedene psychotische Symptome ans Tageslicht fördern. Bei Kranken aus der gegenwärtigen Epidemie wird das Krankheitsbild verhältnismäßig oft von längere oder kürzere Zeit dauernden, ausgesprochen katatonen Symptomen beherrscht.

Jene Meinungsverschiedenheiten, auf welche wir hinwiesen, bestehend in wesentlichen, symptomatologischen und genetischen Fragen, die in letzter Zeit, hauptsächlich zwischen *Bonhoeffer, Kleist, Specht* zu interessanten aber unentschiedenen Polemiken führten, lassen es berechtigt erscheinen, daß wir die dieser Mitteilung zugrunde liegenden Fälle im Nachfolgenden kurz beschreiben. Wir wagen das in der Überzeugung, daß der Frage des Zusammenhanges zwischen „symptomatischen" und sog. „endogenen" Psychosen nur mit genauen klinischen Beobachtungen gedient werden könne.

A. *Fieberhaftes Delirium.*

Fall 1. B. G., 36 Jahre, Kaufmann. Von Belastung weiß er nichts. Während des Krieges wurde er einige Monate wegen neurasthenischer Symptome neurologisch behandelt; bisher war er ernstlich noch nicht krank. Lues, Alkohol negiert er. Wurde am 3. 12. 1918 von Influenza überfallen, war eine Woche hochfiebernd bettlägerig; am 10. 12. traten plötzlich Symptome einer Geisteskrankheit auf, in Verbindung mit gehäuften Sinnestäuschungen und motorischer Unruhe. Aufgenommen an der psychiatrischen Klinik: 11. 12. 1918.

Die Lippen des verfallenen Kranken, der einen unruhigen Gesichts-

[1]) Jahresbericht f. Neur. 1913.

ausdruck hat, sind aufgesprungen, sein Schädel weist manche Degenerationsstigmen auf. Von seiten der Brustorgane starke, diffuse, akute Bronchitis und Bronchiolitis. Milzdämpfung überragt den Rippenbogen drei Finger breit nach unten; Milz resistent, gut palpabel. Zunge hautartig überzogen. Seit zwei Tagen Obstipation. Im Harn wenig Eiweiß; Diazoreaktion negativ; Vidal ebenfalls. Oberflächliche und tiefe Reflexe unverändert. Der Kranke ist unruhig. Seine Wahrnehmungen sind durch mannigfache Sinnestäuschungen gestört, auf deren beängstigenden Inhalt die labile, oft Angstaffekte zeigende Stimmung des Kranken schließen läßt: will in dürftiger Kleidung davonlaufen, ruft nach Hilfe, sieht in dunkler Nacht die Seinen im Wagen sitzen usw. Seine Aufmerksamkeit ist flüchtig, in jeder Hinsicht schlecht orientiert. Assoziationen bis zum Grade der Inkohärenz gelockert; meistens spricht er von seinen Sinnestäuschungen und von auf halluzinatorischer Grundlage entstandenen Verzauberungsideen. Gedächtniseindrücke haften mangelhaft. Logisch unbeeinflußbar. Temperatur 39°—39,2° C.

12. Dezember: Die Nacht verbrachte er ruhig mit achtstündigem Schlaf. Fieberfrei. Psychisch ganz aufgeklärt. Sinnestäuschungen geschwunden, orientiert. „Summarische" Errinnerung an die Ereignisse des vergangenen Tages.

14. Dezember: Psychisch geheilt. Temperatur 37°—38,5° C.

17. Dezember: An die interne Klinik transferiert.

Nach vier Wochen auch intern geheilt entlassen.

Im gegenwärtigen Falle handelt es sich um eine deliriöse Verstörung, die am siebenten Tage des Fieberstadiums der Influenza auftrat und gleichzeitig mit der Deferveszenz spurlos verschwand. Die Internierung des Kranken geschah in einem vorgeschrittenen (3.) Stadium des Deliriums, in welchem szenenhafte (hauptsächlich Gesichts-) Sinnestäuschungen, meist bedrängenden Inhaltes — starke Bewegungsunruhe, teils primär, teils als emotionale Rückwirkung, ferner Inkohärenz mit vollkommener Mißdeutung der Situation — das Krankheitsbild beherrschten. Die Sinnestäuschungen führen zum Auftreten meist depressiv gefärbter Wahnideen verschiedenen Inhaltes. Der Mangelhaftigkeit der Merkfähigkeit entsprechend ist das Gedächtnis nach der Aufhellung „summarisch."

Die Vergrößerung der Milzdämpfung deutet auf eine starke Infektion. Die Heilung des pulmonalen Prozesses (ausgebreiteter Bronchitis) nimmt auch nach Abklingen der psychischen Störungen noch vier Wochen in Anspruch. Die fieberhafte Albuminurie beweist ebenfalls die schwere Intoxikation. Zwar ist Belastung nicht nachzuweisen gewesen, doch ist die einige Monate dauernde Kriegs- (Erschöpfungs-) Neurasthenie als eine auf den allgemeinen Verfall der Widerstandskraft des Nervensystems hinweisende anamnestische Angabe für die genetische Deutung der psychischen Symptome von Belang. Eine

strenge Sonderung der fieberhaften und infektiösen Delirien ist heute nicht mehr gerechtfertigt.

B. *Infektiöses Delirium.*

2. Fall. B. I., 30 Jahre, Bauer. Bisher war er nie ernstlich krank. Am 13. November 1918 bekam er Influenza, lag zwei Wochen lang fiebernd zu Bett, dann verließ er, obzwar noch kränklich, das Bett. Am 13. Dezember 1918 wurde er geisteskrank; er irrte ziellos hin und her, meinte den Teufel zu sehen und wurde hochgradig unruhig. Alkoholismus, Epilepsie kamen in der Familie nicht vor. Aufnahme an der psychiatrischen Klinik: 20. Dezember 1918.

Der Kranke ist mittelgroß, von ziemlich entwickeltem Knochenbau, mäßig ernährt. Zunge stark belegt. Über beiden Lungen diffus rauhe Atmung. Herztätigkeit erhöht. Temperatur 37,1° C. Unruhig, blickt mit schnell sich änderndem Gesichtsausdruck umher. Steht unter Wirkung häufig wechselnder Sinnestäuschungen; Stimmung wird durch die massenhaften Sinnestäuschungen beherrscht. Oft wehrt er sich verzweifelt gegen die Annäherung des Wärters, inzwischen bekreuzigt er sich und ruft laut: „Satan, versuche mich nicht." Redet verwirrt, zusammenhangslos, ohne jede logische Verbindung. Das Bewußtsein ist gestört. In jeder Hinsicht desorientiert. Klagt über vorübergehende, unvollständige, den Stimmungen entsprechend gefärbte Beeinflussungs- und Verfolgungsideen. Aus Furcht vor Vergiftung will er gar nicht essen. Den ganzen Tag über unruhig, schreit, das Bettzeug wirft er herum, gegen seine Umgebung aggressiv. Seine Auffassungs- und Beobachtungsfähigkeit ist vermindert. Die Aufmerksamkeit kann nur auf kurze Zeit fixiert werden.

25. Dezember 1918: Status unverändert. Die psychomotorische Unruhe, Inkohärenz, häufigen Sinnestäuschungen bestehen noch immer. Ißt kaum. Per rectum Nährklystir.

29. Dezember 1918: Sinnestäuschungen seltener. Ruhiger; fängt an, selbst zu essen.

5. Januar 1919: Psychisch aufgehellt. Orientiert sich, spricht verständig. An die Dauer seiner Krankheit, Sinnestäuschungen erinnert er sich ziemlich gut: sah im Wärter den Teufel, spürte in den Speisen einen eigentümlichen Geschmack, die Möbel bewegten sich von selbst, was er für Teufelswerk hielt usw. An den Speisen verspürte er einen „säuerlichen" Geschmack; das erweckte in ihm schon zu Hause, zu Beginn seiner Krankheit, den Gedanken, seine Frau, mit der er entzweit war, wolle ihn vergiften. Bei seiner Einlieferung in das Krankenhaus meinte er, im Portier einen Frontkameraden zu erkennen. Zu diesen Illusionen gesellten sich während der Krankheit Bombenexplosionen, ferner Phoneme und phantastische Traumbilder, welch letztere ihn aus dem Traume erweckten. Sie spannen sich im wachen Zustand weiter und verwirrten seine Gedanken ganz — wie das Patient erzählte.

19. Januar: Verläßt geheilt das Institut.

Dieser Auszug aus der Krankengeschichte stellt ein sog. „infektiöses Delirium" dar, das in der letzten Woche des schon seit vier Wochen bestehenden Fieberstadiums der Influenza

auftrat; die Aufnahme in das Institut erfolgte am siebenten Tage der akuten Geistesstörung. In der derzeitigen subfebrilen Temperatur steht das seit einer Woche stabilisierte Krankheitsbild in keinerlei Relation.

Hochgradige Unruhe des Kranken, Verminderung seiner Auffassungs- und Beobachtungsfähigkeit, daneben massenhafte, schnell wechselnde, hauptsächlich von Beängstigung begleitete Halluzinationen und Illusionen treten in den Vordergrund, und auf deren Grundlage vorübergehende Wahnideen. Die hochgradige Unruhe ist meist reaktiv. Während der Rekonvaleszenz traten „Erklärungs"-Ideen auf, die den hohen Grad der primären Inkohärenz der Denkfunktion bewiesen, durch welche das Auftreten von Illusionen gefördert wurde, und welche zur unvollständigen Auffassung der äußeren Impressionen, ja hinsichtlich der „Ich-Beziehungen" zur falschen Bewertung führte. Im obigen Falle ist es auch lehrreich, wie sich Anfangsillusionen mit der Konstellation der normalen Denkweise verbinden, Aus dem affektiv gefärbten „Weibs-Komplex" werden „Verfolgungsideen".

C. *Endogene Geisteskrankheit.*

Fall 3: N. E., 19jähriges Mädchen. Bisher war sie von leicht aufbrausender, leidenschaftlicher Natur. Hereditäre Momente waren nicht zu eruieren. Anfang Dezember 1918 erkrankte sie an Influenza, die später durch Pneumonie, dann durch Pleuritis kompliziert wurde. Vor drei Tagen wurde sie unruhig, es traten Sinnestäuschungen auf, sie fing an, vorübergehende Größenwahn- und Behexungsideen zu verkünden. Aufnahme in die psychiatrische Klinik: 27. Dezember 1918.

Körperlich: abgemagert, anämisch. Über dem unteren Lappen der rechten Lunge gedämpfter Perkussionsschall und schwächere Atmung. Herz- und Gefäßtöne rein. Puls: 100, mittelvoll, regulär. Status febrilis. (Zwischen 38°—37°). Die Temperaturerhöhung dauerte mit geringeren Remissionen bis zum zwölften Tage.

Psychisch: befindet sich in aufgeregtem Zustand, lärmend, pfeift, schreit, Bewegungsantriebe stark gesteigert. Reagiert auf an sie gerichtete Fragen kaum. Assoziationen inkohärent. Bewußtsein umnebelt. Perzeption durch zahlreiche Sinnestäuschungen gestört. Aufmerksamkeit unstet. In der Zeit, im Raum schlecht orientiert, Personen erkennt sie. Äußert unzusammenhängende Größenwahnideen, nennt sich Schauspielerin, Ballerine, ist stark erotisch. Ihre gehobene Stimmung wird oft von Zornaffekten gefärbt.

Die Halluzinationen wurden infolge der Behandlung seltener, die maniakalische Verstimmung war aber auch vier Wochen nach der Aufnahme fast in derselben Intensität nachweisbar. Stimme heiser, am rechten Bein entstand infolge einer Pyoderminfektion eine tiefe Inzision und Drainage benötigende Phlegmone. Am 24. Januar, vor der Operation 39°—40° C Fieber, das nach der Operation plötzlich sank. Am fünften Tag ist sie

schon fieberfrei. In erster Hälfte des Februar noch der alte psychische Status.

Am 10. Februar entwickelt sich das Bild einer klassischen Manie: stark erotisch, schreit fortwährend, bedient sich obszöner Ausdrücke; tanzt, singt, lacht, in hohem Maße euphorisch. Assoziationen bis zum Grade einer Gedankenflucht beschleunigt, oft zerfahren. Apperzeption im allgemeinen leicht und rasch. Phlegmone im Heilen. Ernährung gut. Als Hypnotikum verabreichen wir Skopolaminmorphium.

22. Februar: Phlegmone heilt rasch ab, trotz der häufigen Entfernung von Drainage und Binden seitens der Patientin. „Laetari mente omni morbo bonum" (Hippokrates; heute sprechen wir von Aktivierung der Reservekräfte durch die positiven Stimmungen).

25. Februar: Manischer Dauerzustand. Schlüpft oft aus ihrem Bett und tanzt in mangelhafter Bekleidung erotische Tänze; singt mit heiterer Stimme und glänzenden Augen. Ihren stark gesteigerten Rededrang kann man mit Einpackungen und prolongierten Bädern nur teilweise hemmen.

1. März: Status unverändert.

10. März: Manischer Zustand besteht weiter.

Fall 3 ist besonders bemerkenswert, denn er streift unmittelbar jene Frage, die bezüglich der Typen und Ätiologie der sog. Symptom-Geistesstörungen, heute im Vordergrund aller Interessen steht: Kann eine exogene Schädigung eine „endogene" Krankheitsform hervorrufen oder nicht? Mit anderen Worten: Kann das manisch-depressive Irresein, diese exquisit endogene Form, als sog. „exogene Reaktionsform" auftreten?

Während *Bonhoeffer* gegen diese Möglichkeit Stellung nimmt und im gegebenen Falle von „Auslösung" einer endogenen Störung spricht, hält *Specht* die auf äußere Ursachen hin entstandenen zyklothymen Störungen gar nicht für selten und beruft sich u. a. auf zwei Selbstbeobachtungen[1]). Übrigens hält es *Specht* für ungerechtfertigt, daß man über die qualitative Sonderstellung der exogenen Geistesstörungen rede. Es kommen nämlich nach ihm Delirien, halluzinatorische Episoden, Bewußtseinstrübungen auch bei Depressionen und bei der Manie vor, bloß „in sukzessiver oder brüsker Steigerung des endogenen Krankheitsprozesses". „Wir haben die symptomatischen Wandlungen vor uns, wie sie den ‚Zerebrationsstufen' *Schüles* entsprechen, die dieser Autor als ‚Auskultationsphänomene' für die Schwere des Krankheitsvorganges bezeichnet hat[2]). Nach *Schüle*[3]) verläuft nämlich die Schwere des Gesamtbildes der psychischen Symptome in jedem Falle parallel

[1]) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig. 19, S. 104.

[2]) siehe daselbst, S. 114.

[3]) siehe Klin. Psych., 1886, S. 8 u. 9.

und pari passu mit dem anatomisch-physiologischen Charakter des Gehirnprozesses. Also läßt das durch die klinischen Symptome repräsentierte Zustandsbild auf die Tiefe der zerebralen Affektionen schließen. Z. B. folgt bei Manie der logischen Gedankenflucht die auf äußere Lautähnlichkeit beruhende Assoziation, den formell anstandslosen Bewegungskombinationen die eckigen, ziellosen Bewegungen, dann später die vom reflektorischen Typ, wenn das anatomische Substrat von progressiver Tendenz ist."

Bonhoeffer[1]) hält diese Quantitätshypothese für klinisch durchaus nicht begründet. Die Steigerung zu einem akuten, deliriumartigen Zustand wäre nach ihm eine derartig seltene Ausnahme, daß man bei ihrem Auftreten an das Mitwirken von exogenen Komplikationsmomenten denken muß, d. h. dann, wenn der Grundcharakter der endogenen Störung bis zur Unkennbarkeit verändert würde.

Kleist meint auch, daß es meist möglich sei, die symptomatischen Depressionen von der endogenen Melancholie zu unterscheiden[2]),

In unserem Falle, im Falle einer mit Lungen und Rippenfellentzündung komplizierten Influenza traten die psychotischen Symptome am Ende der Fieberperiode auf. Zwar unterscheidet sich das Gesamtbild während der ersten sechs Wochen von einer deliriösen Störung kaum, doch gibt es Einzelheiten, welche sich dem vorigen Falle gegenüber als prinzipielle Unterschiede darstellen. Vor allem die dauernd gesteigerte Stimmung und Erotik. An diese schließen sich leichte Abwendbarkeit der Aufmerksamkeit, dann in der siebenten Woche die ausgesprochene Euphorie und Gedankenflucht und — last not least — die rasche und leichte Auffassung an[3]).

Das Bild einer klassischen Manie stabilisiert sich in den letzten vier Wochen der Beobachtungszeit.

Ein interessanter Umstand ist es, daß die zweite exogene Einwirkung (Phlegmone mit hohem Fieber), anstatt den „Prädilektionstyp" in den Vordergrund zu rücken — evtl. im Sinne einer Zerebrationssteigerung —, vielmehr eigentümlicherweise das manische Zustandsbild förderte. Es kann diesmal nicht

---

[1]) Siehe Arch. f. Psych., Bd. 58, 1917, S. 63.

[2]) *Kleist, K.*, Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. Berlin 1920. Monographien, H. 21.

[3]) Siehe bezüglich des letzteren die *Kraepelin*sche Darstellung des infektiösen Dementiabildes.

unser Ziel sein, bei dieser Frage länger zu verweilen, nur wollten wir darauf hinweisen, daß auch in diesem Falle zu erwarten gewesen wäre, daß die zweite exogene Schädigung, dem *Schüle*schen Parallelismus entsprechend, das Bild des Delirium maniacale erschwert hätte. Unser Fall scheint *Bonhoeffer* recht zu geben; es handelt sich hier also um eine „ausgelöste" endogene Geisteskrankheit, die seit der ersten exogenen Schädigung einen „regelmäßigen" Verlauf nahm, und die zweite Einwirkung (eitrige Infektion) vermochte die eine andere Richtung einschlagende Krankheit nicht zu beeinflussen. Die Verhältnisse sind aber viel zu kompliziert, als daß sie uns zur schärferen Präzisierung durch gründlichere Analyse ermutigen möchten. Vor allem handelt es sich um zwei verschiedene Infektionskrankheiten; zweitens wird der Charakter der Influenza heute durch die sekundären Infektionen bestimmt, die ihrerseits wieder sehr mannigfaltige sind; in dieser Hinsicht verweisen wir auf Angaben von *Lubarsch, Simmonds, Schnurl, Oberndorfer* usw. Aus diesen geht hervor, daß die bazilläre Ätiologie sich aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Anfangsveränderungen beschränkt, während die Komplikationen — in diesem Falle Lungen- und Rippenfellentzündung — von den verschiedensten bisher als Saprophyte in den Luftwegen lebenden Bakterien hervorgerufen werden; Strepto-, Staphylo-, Pneumo-, Streptodiplokokken usw. Von diesen muß man aber annehmen, daß sie ihrerseits alle ihre Spezifität auch gegen das Gehirn beibehalten, wie das bei den an den übrigen Organen hervorgerufenen Veränderungen zutrifft. In ihrer toxischen Fernwirkung also verhalten sie sich individuell verschieden. Dieser Umstand macht die Verhältnisse gerade bei den bei Influenza-Komplikationen auftretenden Psychosen für eine Analyse ganz unübersichtlich; was der Analyse zugängig bleibt, bezieht sich auf die konstitutionelle Anlage der Kranken — sit venia verbo — auf die Prämorbidität. In dieser Hinsicht ist eine anamnestische Angabe von Bedeutung. Und zwar jene, daß unsere Kranke auch vorher „rasch aufbrausend, von leidenschaftlicher Natur" war, sie gehörte folglich den explosiven Charakteren zu, welche Stimmungsveränderung nach *Kraepelin* in 12,4 % der Fälle den Grundzustand der manischen Verstimmung bildet[1]). Da Intelligenz und Leistungsfähigkeit ganz normal sein können, verharren solche Individuen ihr ganzes Leben lang an der

[1]) „Die reizbare Gemütsart", siehe *Kraepelin*, Psych., Bd. 3, S. 1317.

Schwelle der eigentlichen Geisteskrankheit. Unbeantwortet lassen wir die Frage, ob die manifeste Geisteskrankheit während des Lebens auch ohne exogene Faktoren zum Vorschein gekommen wäre? Es entspricht weder der lobulären, katarrhalen Pneumonie, noch den septischen Erkrankungen eine typische Form der Geisteskrankheiten. Bei letzteren sind Euphorie und Mangel des Krankheitsgefühls charakteristisch.

D. *„Epileptiforme" Erregungszustände.*

Fall 4. B. Zs., 39 Jahre, Jungfrau, Magd. Belastung war nicht nachzuweisen. Bisher war sie nicht krank. Litt nicht an epileptischen Anfällen. Vor drei Wochen erkrankte sie an Influenza, mit der sie zu Hause gepflegt wurde. Vor zwei Tagen fing sie während der Deferveszenz im Bette zu delirieren an: pfiff, sprang aus dem Bett, tanzte, lief nackt hinaus in den Schnee und zeigte aggressives Benehmen, so daß sie an Armen und Beinen gebunden eingeliefert wurde. — Aufnahme in die psychiatrische Klinik: 4. Dez. 1918.

Körperlich: untersetzt, mäßig ernährt. Beide Handgelenke, Knöchelgegend weisen Abschürfungen auf, infolge Strangulation. Gegenwärtig fieberloser Zustand. Von seiten innerer Organe keine wesentlichen Abweichungen.

Psychisch: unruhig, besonders bei Nacht. Bewußtsein getrübt, spricht weinerlich, öfters zusammenhangslos. Gegenwärtig keine Halluzinationen. Bezüglich der drei letzten Tage amnestisch. Über die Zeit noch immer unorientiert. Neigt zu einer gewissen Krankheitseinsicht. Bewegungsdrang gesteigert.

Auf roborierende Ernährung und Bettruhe in einigen Tagen ganz aufgehellt, orientiert, jedoch in bezug auf die Deliriumszeit noch immer amnestisch.

27. Dezember 1918: Durch einen schrillen Schrei eingeleiteter, 10 Minuten dauernder typischer Epilepsie-Anfall. Nachher terminaler Schlaf. In bezug auf den Anfall Amnesie.

15. Januar 1919: In Begleitung ihrer Angehörigen verläßt sie die Klinik.

Nach Angabe der Angehörigen wird sie seit 10 Jahren drei- bis fünfmonatlich von mit Bewußtlosigkeit verbundenen Anfällen heimgesucht, deren sich die Kranke nachher nicht erinnert. Mit diesen verbunden zeigt sich in letzter Zeit mäßiger Geistesverfall. Ähnliche akute Geisteskrankheit hatte sie bisher nicht.

Bei B. Zs. handelt es sich klinisch aller Wahrscheinlichkeit nach um ein Kollaps-Delirium, mit welcher Diagnose, wie oben erwähnt, bezüglich der Entität der Symptome nichts präjudiziert sein will; diese Benennung bedeutet für uns bloß die Gleichzeitigkeit mit der Deferveszenz. Während man früher diese Krankheitsformen ausschließlich mit der Erschöpfung in Verbindung brachte, führen wir sie heute ebenfalls auf die Infektion zurück.

Die weitere Analyse des Falles führt uns über diese Dia-

gnose noch weiter. Hätten wir bei unserer Kranken den epileptischen Anfall gar nicht konstatiert, so müßten uns die anfallsartige Erscheinung der Geistesstörung, die akuten Störungen der Orientierung, der von Angst begleitete, unerwartet erscheinende Drang, die heftige Aggressivität — neben dem trüben Bewußtsein —, endlich die nachträgliche Amnesie an die „infektiösen, epileptiformen Erregungszustände" der *Bonhoeffer*schen Reaktionstypen erinnern. Der letztgenannte Autor tut zweier dieser Formen Erwähnung, einer, bei welcher auf den ängstlichen Erregungszustand Stupor folgt, mit besonders im Vordergrund stehenden perseveratorischen Erscheinungen, und einer, bei der die stupuröse Periode ausbleibt. Eine seltene Erscheinung ist es, wenn die zerebrale Reaktion in Krampfanfällen sich äußert. In unserem Falle entwickelte sich der typische Krampfanfall erst später, anscheinend unabhängig von der Infektion, damit die eigentümliche endogene Reagibilität offenbar machend, was auch die nachträglich ermittelten anamnestischen Angaben bekräftigten. Dieser letzte Umstand, sowie die mit der Influenza verbundene Entwicklung machen unseren Fall besonders lehrreich.

Fall 5. R. E., siebenjährige Tochter eines Kaufmanns. Über die Geburt und die frühen Kinderjahre gewöhnliche Angaben. Bezüglich der Belastung: die Großmutter und eine Tante mütterlicherseits, ein Großonkel väterlicherseits starben infolge Geisteskrankheit. Ende September 1918 bekam das Kind Rubeolen, nach der Genesung verfiel sie sofort in Influenza. Sie lag mehrere Wochen in hohem Fieber; inzwischen delirierte sie öfters. Danach wurde sie stiller und wurde verstimmt, ernährte sich schlecht. Vor etwa acht Wochen schrak sie aus dem Schlaf auf und fürchtete, daß ihre Schwester ermordet werde, seither weint sie zeitweise ganz grundlos, spricht über Tod und Begräbnis ihrer Schwester, ist unruhig, reißt die Kleider von sich. Aufgenommen in die psychiatrische Klinik: 10. Februar 1919.

Ihrem Alter nach ein ziemlich gut entwickeltes Kind; Gesichtsfarbe gesund. Innere Organe, oberflächliche, wie auch tiefe Reflexe normal. Das äußere Benehmen der Kranken verrät Angst, Unruhe; sie weint, blickt scheu umher, schreit und tobt. Ihre Perzeption wird anscheinend durch Illusionen gestört, wegen ihrer Unzugänglichkeit aber sind darüber von der Kranken keine Daten zu erfahren. Auf die Fragen gibt sie keine Antworten, widersetzt sich der Untersuchung, weil „man sie erwürgen wolle". Dann wieder verfolgt sie ihre Umgebung aufmerksam, damit den Eindruck der Orientierung erweckend. Zeitweise rückt anfallsartig die Pantomimik der Beängstigung in den Vordergrund. Ihre willkürlichen Bewegungen sind zu solcher Zeit von inkohärentem Charakter.

Auf Sedativa und Bettruhe wesentliche Beruhigung schon an dem anderen Tag. Spricht ordentlicher, weint weniger. Perzeptionsstörungen sind im Verbleiben. Grundstimmung ist noch weiter depressiv gefärbt.

25. Februar: Schweigsam, selten kurze, interkurrente Angstzustände.

Ernährt sich schlecht. Kein Interesse für die Angehörigen. Schlaf gut. Apperzeptive und assoziative Denkfunktion verlangsamt. Sinnestäuschungen schon verschwunden. In jeder Hinsicht gut orientiert. Die früheren, nicht systemisierten Wahnideen äußert sie nicht mehr.

1. März: Leichter Hemmungszustand mit perseveratorischen Symptomen.

Am 3. März wurde sie von den Eltern in häusliche Pflege genommen und somit der weiteren Beobachtung entzogen.

Bei R. E. besteht eine aus der Anamnese ersichtliche polymorphe Belastung. Der nach Rubeola aufgetretenen Influenza gingen fieberhafte Delirien voraus. Wahrscheinlich schloß sich im Anfang der Deferveszenz nach den beiden hintereinander auftretenden Infektionskrankheiten und Delirien „ein postinfektiöser Schwächezustand" an, vielleicht mit depressiver Grundstimmung. Im Falle krankhafter Verstimmungen ist es öfters zu beobachten, daß der Schlaf von lebhaften, schreckenden Traumbildern gestört wird. Aber auch ohne dies ist ein plötzliches Erwachen unter der Wirkung von starken Traumgefühlen bei dem degenerierten, nervös veranlagten Kinde keine Seltenheit (nach *Lechner* wegen Negativwerdens des Biotonus infolge starker innerer Reize). Zeitlich schlossen sich die „epileptiformen" Angstzustände (im Sinne *Bonhoeffers)* an einen solchen Pavor-nocturnus-Anfall; sie wurden neben dem dauernden Angstgefühl, durch starke Leidenschaftsausbrüche, illusionäre Mißdeutung der Situation, zusammenhangslose, passagerer Wahnideen begleitet, welche zum Teil nachweislich mit den traumhaften Halluzinationen in Zusammenhang stehen; diese aber haben inhaltliche Beziehungen zu den Schreckbildern des Pavor nocturnus. Auf die inhaltliche Gleichheit der Halluzinationen und Traumbilder bei epileptischen und hysterischen Dämmerzuständen wies schon *S. de Santis* (1901) hin. Der Erregungsperiode folgt später ein leichterer, stuporartiger Zustand, in dessen Verlaufe episodisch kurze, angstvolle Abschnitte eingefügt waren.

E. *Psychosen mit schizophrenen Symptomen.*

Fall 6. B. Sch., 17 Jahre, Bauerstochter, unverheiratet. Belastung nicht nachzuweisen. — In bezug auf Kinder- und Pubertätsjahre keine pathologischen anamnestischen Daten. Am 15. November 1918 erkrankte sie an Influenza, hohem Fieber, mit welchem sie zu Hause sieben Wochen bettlägerig war. Seit zwei Wochen aufgeregt, schlaflos, und seit zwei Tagen massenhafte Sinnestäuschungen und hochgradige psychomotorische Unruhe. In die Klinik aufgenommen: 15. Januar 1919.

Körperlich ist die Kranke schwach entwickelt, abgemagert, blaß. Puls frequent, etwas arhythmisch; genauer ist sie aber wegen ihrer motorischen Unruhe nicht zu untersuchen. Erregt, lärmend, reagiert auf schmerzliche Reize kaum. Steht fortwährend unter dem Einfluß von massenhaften Sinnestäuschungen, auf die sie mit zusammenhangslosen Reden reagiert. Stimmung im allgemeinen reizbar, schlägt oft in Zornausbrüche über. Bewußtsein getrübt, auch gewöhnliche Dinge benennt sie unsicher. Assoziation bis zum Grade einer Inkohärenz zusammenhangslos. Die Aufmerksamkeit wird durch die häufigen Sinnestäuschungen in Anspruch genommen. In jeder Hinsicht desorientiert. Logisch unzugänglich. Der psychischen Unruhe entsprechend gesteigerter Bewegungsdrang.

Auf Sedativa und prolongierte Bäder beruhigt sich Patientin nach zwei Wochen, Sinnestäuschungen vergangen, orientiert sich. Bewußtsein aufgehellt. Aufmerksamkeit kann gebunden werden. Die Stimmung nimmt aber immer mehr und mehr einen apathischen Ton an, dann verfällt sie unter psychomotorischer Hemmung in einen tiefen Stupor. Liegt mit katatonischer Steifheit in ihrem Bette oft tagelang lautlos, verharrt 15 bis 20 Minuten in einer angenommenen Stellung, weist jede Speisenaufnahme negativistisch zurück, reagiert auch auf schmerzhafte Reize nicht.

8. Februar: Akinetischer Zustand, Mutismus, wachsartige Biegsamkeit. Ausgesprochen negativistisch. Psychisch ganz und gar unzugänglich. Ernährt sich mangelhaft, je nach ihrer Laune.

22. Februar: Wurde von ihren Angehörigen in obigem Status nach Hause geführt, konnte länger nicht beobachtet werden.

Bei B. Sz. ging ein Infektionsdelirium voraus, mit psychomotorischer Erregung, Trübung des Bewußtseins, massenhaften Sinnestäuschungen, völliger Desorientiertheit. Mit der Besserung des delirischen Zustandes tritt Apathie ein, zu welcher sich typische Symptome des katatonen Stupors gesellten. Letztere Symptome konnten bis zum Abtransport der Kranken, etwa drei Wochen hindurch, beobachtet werden.

Fall 7. D. S., 16jähriger Gymnasiast. Vater an Lungentuberkulose gestorben. Vier Geschwister gesund. Bisher war er nicht ernstlich krank. Fünf Mittelschulklassen absolvierte er mit Erfolg. Am 16. Dezember 1918 akquirierte er Influenza, war zwei Wochen fiebernd bettlägerig. Nach der Krankheit Sinnestäuschungen, meinte Kanonenschüsse, Granatexplosionen zu vernehmen, auch sein Benehmen änderte sich; er saß stundenlang gleichgültig an einem Ort. In den ersten Tagen des Februar 1919 wurde er unruhig, lächelte ohne Grund, Aufforderungen widersetzte er sich, zerriß seine Kleider. Verkannte seine Angehörigen. Aufnahme an die Klinik: 6. Februar 1919.

Mittelgroß, gut entwickelter, blasser Patient. Am Schädel einige Degenerationszeichen. Innere Organe gesund. Fieberlos. Oberfläche und tiefe Reflexe sind gut auszulösen. Benehmen unruhig, manchmal schreit, pfeift er, wird aggressiv, andermal ist er wieder still, scheint sich für gar nichts zu interessieren, verzieht sein Gesicht. Sinnestäuschungen hat er nicht. Stimmung farblos: für an ihn gerichtete Fragen scheint er sich gar nicht zu interessieren, zeitweise gegebene Antworten treffen nicht zu. Spricht ohne

logische Verbindung, manchmal mit gesteigertem Rededrang. Vernommene Worte wiederholt er; ist stark negativistisch, oft unternimmt er aber impulsive, unmotivierte Aktionen. Kritiklos. In jeder Hinsicht gut orientiert. Stereotype und pseudospontane Bewegungen.

Die Gesten werden zeitweise von parakinetischen Zufügungen begleitet.

Während der weiteren Beobachtung wurde das Krankheitsbild von immer zahlreicheren katatonischen Schattierungen gefärbt, dann wurden die Erregungssymptome von katatonischem Stupor abgelöst, indem er Stuhl, Harn oft unter sich ließ.

25. Februar: Die psychomotorischen Störungen lösen sich stufenweise. Auffassung verlangsamt. Infolge einer akuten, von 39° Fieber begleiteten Gastritis entstand Urtikaria. Einsicht noch immer ungenügend. Zeitliche Orientierung noch unsicher.

1. März: Reduzierter Ernährungszustand. Über die Umstände und Zeit seiner Einlieferung gibt er genauen Aufschluß. Teilweise Krankheitseinsicht auch gegenwärtig. Assoziation inhaltlich koordiniert; auf Fragen gibt er ziemlich richtige Antworten, nebenbei ist aber oft perseveratorische Reaktion zu konstatieren. Apperzeption noch etwas schwerfällig. Von einer leichten motorischen Hemmung abgesehen, sind die katatonischen Züge größtenteils zurückgebildet.

12. März: In seinen Urteilsbildungen und Willensäußerungen schwankend, unsicher. Sonst Status unverändert.

22. März: Macht den Eindruck eines völlig Geheilten. Benehmen koordiniert. Antworten logisch. Stimmungsreaktionen bleiben innerhalb der normalen Grenzen. Krankheitsbewußtsein (Prämissen betreffend) vollkommen. Liest leichtere Novellen; deren angegebene Auszüge sind anstandslos. Subjektive Ergänzungen, die er gibt, zeigen ein zureichendes Maß seiner Produktivität. Sein Wille, Wünsche normal. Ernährung bessert sich immer.

Bei D. S. zeigten sich nach der Deferveszenz auf einmal akustische Halluzinationen mit unbegründeten Stimmungsveränderungen. Später traten neben emotionaler Schwäche Apathie, Inkohärenz der Assoziation, die katatonen Symptome in den Vordergrund. Während der Beobachtungszeit traten die Sinnestäuschungen zurück. Aber auch das ausgesprochene katatone Gesamtbild wird durch Luziditätsstörungen des Bewußtseins kompliziert; zwar sind diese bloß durch leichtere Symptome, wie durch verminderte habituelle Aufmerksamkeit, verlangsamte Auffassung, vertreten. Zur zweiten fieberhaften Erkrankung (Gastritis acuta) gesellt sich aber vorübergehend die Störung im Zeitsinn.

In der Beurteilung der Bewußtseinsstörung leichteren Grades halten wir die Auffassung *Ewalds* für richtig[1]). Die Gesamtheit der Symptome neben der zuletzt hervorgehobenen Amentia der Deferveszenz und deren überwiegend „katatone"

[1]) Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., Bd. 44, 1918, H. 3 und 4.

Form reden das Wort für *Bonhoeffer*. Es tauchen aber auch Zustände mit Sinnestäuschungen und Inkohärenz episodisch auf; damit wird bewiesen, daß die postinfektiösen Geistesstörungen eine scharfe, auf symptomatologische Absonderung gegründete Gruppierung nicht immer vertragen.

Fall 8. B. Gy., 17jähriger Friseurgehilfe. Bisher von stiller, gehorsamer Natur. Litt in der Kindheit an keiner ernsteren Krankheit. Auch hereditäre Belastung schien nicht zu bestehen. Ende November 1918 bekam er Influenza, mit der er bis Mitte Dezember bettlägerig war. Da wurde er unruhig, anxiotisch, redete sehr viel und ohne Zusammenhang, fürchtete, ermordet zu werden. Aufnahme an die psychiatrische Klinik am 28. Dez. 1918.

Körperlich: Der Patient ist von grazilem Knochenbau, schwach ernährt, blutarm. Innere Organe gesund. Fieberfrei. Der Harn enthält keine pathologischen Bestandteile. Reflexerregbarkeit im allgemeinen vermindert. Sitzt mit blöder Teilnahmslosigkeit an seinem Platze. Gegenwärtig keine Sinnestäuschungen. Die Pantomimik zeigt manirierte Züge, manchmal verzieht er das Gesicht. Seine apathische Stimmung wird selten durch lebhafte Affekte gefärbt. Schwatzt ohne logischen Zusammenhang; infolge anfallsweise auftretender Vorstellungen manchmal ausgeprägte Inkohärenz. Ist in jeder Hinsicht gut orientiert, doch scheint er für gar nichts Interesse zu haben. Echolalie, Dysmimie, Ambivalenz, Ergoschisis.

Während der weiteren Beobachtung lag Patient tagelang im katatonischen Stupor versunken in seinem Bett. Manchmal wiederholte er ein bis zwei Worte echolalisch, die er im Krankenzimmer hörte. Ein anderes Mal perseveriert er in leiser Stimme oder nimmt eine statuenartige Steifheit an.

25. Februar: Liegt stumm, mit teilnahmsloser Apathie im Bett. Nach seiner Angabe wurde er ins Spital gebracht, weil er einen trockenen Kuchen kaufte und aß. Darüber redet er dann in einer tonlosen Weise 10 Minuten.

1. März: Aus dem früheren Status entwickelt sich ein akinetischer Zustand. Seinen Angehörigen und seiner Entlassung gegenüber ist er gleichgültig. Hat keine Wünsche. Faule Psychomotilität, zeitweise Parakinese. Beklagt sich darüber, daß viele ihm befehlen wollen.

25. März: Neigt zu Mutismus und im allgemeinen zu Autismus. Ruhig. Später lassen wir ihn in seinem Beruf sich betätigen (Haarschneiden mit Maschine), erfolgreich; an seiner Arbeit ist mit Ausnahme der Langsamkeit nichts auszusetzen.

Bei B. Gy. erschien gleichzeitig mit der Deferveszenz eine „ängstliche" Erregung (siehe Anamnese) mit deliranter Unruhe. Dieses Anfangsstadium führte bei ihm zu einem Zustandsbild, das während einer dreimonatigen Beobachtungszeit von der Dementia praecox katatonica sich in gar nichts unterschied. Damit wir aber nicht beschuldigt werden, den katatonen Symptomen eine übergroße Bedeutung beizumessen, verweisen wir auf die pathologischen intellektuellen Funktionen, die auch in diesem Krankheitsgeschichten-Auszug erwähnt sind (15. Febr.), und die für schizophrene Demenz typisch sind.

Das genannte Beispiel zeigte das Übergewicht der kranken Einfälle über die logischen Direktionen im Sinne der Pseudomotivation, welcher ähnliche Erscheinungen oft bei unserem Patienten zu sehen waren.

Fall 9. R. H., 15jähriger Gymnasiast. Nach seiner Autoanamnese litt sein Vater an Epilepsie. Die Mutter verstarb vor einigen Wochen an Influenza. Auch er erkrankte daran anfangs November 1918 und lag zwei bis drei Wochen. Am 23. Dezember 1918 änderte sich sein Benehmen; er hatte Visionen, wurde geschwätzig, so daß die Angehörigen ihn am 7. Januar 1919 an die psychiatrische Klinik brachten.

Für sein Alter überentwickelt, gut ernährt. Innere Organe gesund. Am Schädel einige Degenerationszeichen. Erzählt mit euphorischer Geschwätzigkeit seine früheren Sinnestäuschungen: am 23. Dezember abends sah er im Nachbarshof eine mehrere Meter lange Flamme aufzüngeln, am Himmel erschien ein glänzender Stern. Dieser verkündete die Ankunft des Messias. Er selbst wurde seit dieser Offenbarung der Gottheit mit besonderen Kräften ausgestattet: er fing an, fremde Sprachen zu verstehen, und gewahrte, daß er musizieren und malen könne, was er früher nicht konnte. Seine Wahnideen sind trüb, verworren, nicht systematisiert und affektiv nur mangelhaft gefärbt. Erinnerung in vieler Hinsicht durch trügerische Ideen verfälscht. Die Assoziationen entbehren oft des logischen Zusammenhanges, gibt auf Fragen oft unpassende Antworten. Größere Defekte zeigen seine Kenntnisse nicht. In Hinsicht der Stimmung: manchmal kindlich heiter, meistens aber gleichgültig. Das Ichgefühl wird oft durch Wahnideen gesteigert.

15. Januar: Fügt sich leicht seiner Internierung. Zur Krankheitseinsicht ist er nicht geneigt. Hält an seinen falschen Ideen fest.

22. Januar: In der Pantomimik hebephrene Züge.

3. Februar: Neue Sinnestäuschungen hatte er nicht. Beschäftigt sich kaum mit den verworrenen Wahnideen.

6. Februar: Etwas farblose Stimmung, sonst ruhig, verständig, Krankheitseinsicht noch unvollkommen. Residuäre, verworrene Wahnideen.

10. Februar: Äußert sich über seine Wahnideen ungern, weil er zu immer besserer Einsicht kommt.

12. Februar: Wurde auf Bitte der Angehörigen in obigem Status entlassen.

Bei R. H. meldeten sich nach der schwereren Influenza in der Rekonvaleszenz unerwartet traumhafte Visionen, zu welchen sich paranoide Erlebnisse und phantastische Wahnideen gesellten. Die Wahnideen trachtet der Patient nicht zu ordnen oder sie in irgend eine Beziehung zur Wirklichkeit zu bringen. Ihr Inhalt und die aktuelle Stimmung stehen oft in ausgesprochener Dissonanz. Die affektive Färbung ist sehr blaß. Bei dem Mangel an Interesse gegenüber den Wahnideen können diese nur einen kleinen Teil der inneren Aufmerksamkeit absorbieren; man kann sagen, es bedarf äußerer Reize, daß sich Patient mit ihnen beschäftige. All das, neben den elektiven

Störungen der Assoziationsfunktionen und neben anderen Symptomen, sind Signale, die die Diagnose einer beginnenden Dementia praecox begründen. Die stufenweise eintretende bessere Einsicht für die Krankhaftigkeit seiner Wahrnehmungen und Ideen, das völlig geordnete Benehmen, die Besserung der Assoziationstätigkeit verweisen darauf, daß der erste „Schub" der Erkrankung mit einer Remission endete. Der Zusammenhang der Psychose mit der Influenza ist dunkel. In der Anamnese ein auf polymorphe Vererbung deutendes Zeichen.

Fall 10. T. V., 19 Jahre. Gymnasiast. Bisher war er nicht schwer krank. Belastung ist nicht nachweisbar. Im Jahre 1917 verbrachte er acht Monate an der Front. Akquirierte am 28. November 1918 Influenza, lag zwei Wochen. Mit Aufhören des Fieberstadiums bekam er am 8. Dezember Sinnestäuschungen, wurde gegen Angehörige ungeduldig, legte ein reizbares Benehmen an den Tag, sagte, man wolle ihn vergiften. Aufnahme: 30. Dezember 1918.

Körperlich ist er, mit Ausnahme einiger Degenerationsstigmen am Kopf und Gesicht, gesund.

Psychice: euphorisches Allgemeinbefinden.

Perzeption wird manchmal von Akoasmen, Phonemen, Geschmacks- und Geruchssinnestäuschungen gestört. In den Speisen verspürt er oft bitteren Geschmack und unangenehmen Geruch, will nicht essen. Hörte, wie ein Bekannter sagte: „Dem hab ich das Gift bestellt." Die Stimmung wird infolge dieser Halluzinationen im allgemeinen reizbar, zwar oft kindlich heiter. Seine Wahnideen, Sinnestäuschungen entsprungen, sind von Verderben und Verfolgtseinwerden gefärbt, ohne daß er sie motivieren, weiterbauen, systematisieren möchte, oft von paradoxen Affekten gefärbt. Assoziation etwas beschleunigt, sonst sind seine Antworten verständig. Kenntnisse erhalten. Spricht herablassend, duzt den Arzt. Seine Erinnerung wird in manchen Tatsachen von Sinnestäuschungen verfälscht. In der Begründung und Beurteilung ist er auch außer den Wahnideen oft unlogisch. Manchmal nimmt er eine impulsive, drohende Haltung an.

Während der fünfwöchigen klinischen Beobachtung hatte er öfters neuere Illusionen und Halluzinationen, unter deren Wirkung er oft aggressiv auftrat, ein anderes Mal widersetzte er sich jeder Aufforderung (negativistisch) oder verschloß sich stundenlang autistisch.

15. Februar: Katatonischer Erregungszustand mit öfterer Impulsivität.

3. März: Ruhige, farblose Stimmung. Seine Antworten sind inhaltlich ganz falsch.

12. März: Äußerlich ziemlich geordnet. Möchte weiter studieren. Seine Wahnideen korrigiert und motiviert er auch jetzt noch nicht; zwar ist er logisch sonst genug zugänglich. Stimmung ist gleichgültig, bald zu pathetisch, ein andermal entbehrt sie der Modulationsfähigkeit ganz. In den Willensäußerungen launisch.

15. März. Empfängt seinen Arzt mit militärischer Vorstellung: „Major N. N. stellt sich gehorsamst vor", dann unmittelbar darauf „ich bin nicht Major N. N.". Zeigt auch andere Beispiele der intellektuellen Ambivalenz.

Bei T. V. traten also im Anfang der Rekonvaleszenz Vergiftungsideen auf, an die andere Verfolgungs- und Größenwahnideen, Doxasmen sich knüpften. Diese entwickelten sich zum Teil nachweislich auf Grund von Sinnestäuschungen. Mit diesen in Verbindung schien die Parafunktion der Emotionen als schizophrener Grundzug von Bedeutung zu sein. Später konnte man sowohl von seiten der affektiven wie auch von seiten der intellektuellen Funktionen wichtige schizophrene Symptome ermitteln. Das Krankheitsbild entbehrt „exogener" Züge völlig.

Indem wir unsere letzteren fünf Fälle auszugsweise, aber treu verbuchen, frei von jedem dogmatischen Vorurteil, wollen wir uns bloß auf die zusammenfassende Registrierung folgender Punkte beschränken:

1. Im Gesamtbilde des nach Influenza auftretenden Infektionsdeliriums können katatone Symptome erscheinen, die auch längere Zeit das Bild beherrschen können.

2. Auch können wir von einer hauptsächlich „katatonen" Form (im *Bonhoeffer*schen Sinne) der in der Deferveszenz der Influenza sich entwickelnden Amentia reden.

3. Nach Influenza sind auch Fälle zu beobachten, welche über ein Kollaps-Delirium (im *Weber*schen Sinne) zu einem Zustand führen, der in Ermangelung von exogenen Zügen Grundsymptome der schizophrenen Demenz enthält (bei B. Gy.).

4. Auch kommen typische Praecox-Fälle nach Influenza vor, die uns im Zweifel lassen, ob: a) neben der schon im Anfangsstadium befindlichen endogenen Psychose die Influenza bloß eine interkurrente Krankheit ist, b) ob die Geisteskrankheit von der Inflnenza ausgelöst wurde, c) endlich, ob die Krankheit oder deren hypothetisches physikalisches Substrat hervorgerufen wurden.

Die ätiologische, genetische, pathologisch-anatomische Forschung der zur Dementia praecox gehörenden Krankheitsformen ist noch weit entfernt davon, daß Erklärungsversuche dieser Fragen mehr als Hypothetisches bieten könnten.

II.

Vergleichende Betrachtung einiger Fälle erotischer Wahnbildung (Gouvernantenwahn, sexuelle Eigenbeziehung, Paraphrenie)[1].

Von

Dr. MAX LÖWY (Marienbad).

Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie an der Prager deutschen Universität.

Vorerst und unpräjudizierlich können wir erotische Wahnbildungen dadurch charakterisiert erachten: daß in ihnen Sexuelles oder Erotisches offen oder mehr oder minder verhüllt zum Ausdruck kommt, wobei *zugleich* diese Entäußerungen und ein ihnen entsprechendes Verhalten in der Wahnbildung und im psychotischen Erleben und Gebahren des Falles, also in der Psychose, *dominieren.*

Es soll also hier nicht etwa der Versuch gemacht oder der Anspruch erhoben werden, im *Freud*schen Sinne gewisse Entwicklungen, Einstellungen und Dynamismen des sexuellen Trieblebens nun jeder Form der Wahngestaltung, also dem Wähnen überhaupt, dem Irresein und Irre*werden* als solchem zugrunde zu legen. Gerade die entsprechenden, überdies von *Freud* nur hypothetisch und provisorisch aufgestellten Lehren sollen sonach — so viel *Freud*sches wir sonst noch berühren werden — nur gestreift werden. Es sind dies die Lehren der *Freud*schen Schule von den sogenannten *„narzistischen"* Psychosen (Paranoia, Paraphrenie, Schizophrenie) welchen zugrunde gelegt wird:

Eine diffuse erwartende Erotik (oft homosexueller Richtung) bei gleichzeitiger innerer Feindseligkeit gegen alle. Diese eigene Feindseligkeit läßt die Kranken eine Feindseligkeit der anderen wähnen, während sich diese anderen nur gleichgültig verhalten, laut und unbekümmert sprechen, ausspucken, mit dem Stocke fuchteln usw. Dabei werden also gleichgültige Handlungen der anderen und irrelevante Vorgänge vom Träger der diffusen erotischen Erwartung sozusagen als beleidigende Gleichgültigkeit und Feindseligkeit auf sich bezogen. (Paranoia-Lehre *Freuds.*)

Oder eine diffuse Abziehung des Interesses, der Übertragung, der Libido von der Außenwelt und „narzistische" Rückziehung des Interesses auf und in das eigene Ich treten als „Regression" an-

---

[1] Vortrag, gehalten am 22. März 1923 in der Vereinigung Frankfurter Neurologen und Psychiater.

läßlich der Versagung in der Außenwelt auf, es erfolgt eine Fixierung auf die primitiven Triebstufen des Narzismus und Autoerotismus. (*Freuds* Paraphrenie- und Schizophrenie-Lehre); hierzu *Freuds* und *Ferenczis* Lehre vom Kampf gegen eine eigene homosexuelle Triebkomponente.

Oder der „psychosexuelle Infantilismus" *Abrahams*, das Verharren auf primitiver autoerotischer und autistischer Triebstufe mit „Übertragungsunfähigkeit" und „Sublimierungsunfähigkeit" der Libido: als Grundlage der Dementia praecox.

Auch führt *Freud* die Angstneurosen usw. auf verdrängte Libido zurück. Diese Auffassungen sind mehr und etwas ganz anderes, als was hier zu untersuchen die Absicht ist. Wir sprechen daher von erotischem oder sexuellem Wahn vorerst besser im Sinne des „Liebeswahns" der alten Psychiater, d. h. bei jenen Formen psychischer Alienation, in denen Sexuelles oder Erotisches als Einbildungen entsprechender Liebeserfolge, oder in Form wahnhaften Erlebens solcher, oder von Halluzinationen entsprechender Situationen, oder in Form von Klagen über sexuelle Beeinflussung oder Verfolgung, oder in Kombinationen von dem allen im Krankheitsbilde dominieren.

Wir bleiben uns dadurch und dabei zugleich bewußt, daß wir mit der Bezeichnung „Erotische Wahnbildung" nicht eine eigene Krankheitsgruppe aufstellen oder gar alles Psychotische erklären wollen, sondern daß wir im Dominieren von Erotischem und Sexuellem im Krankheitsbilde nur eine Einzelerscheinung und deren Bedingungen im Rahmen verschiedenartiger psychischer Alienationen betrachten. Dabei bleibt vorerst offen, inwieweit dieses Dominieren Folgeerscheinung, Symptom oder die Veranlassung des Irreseins darstellt.

In diesem größeren Rahmen nun erscheinen die entsprechenden erotischen oder sexuellen Wünsche oder Strebungen *teils unverhüllt*, d. h. *„wunschträumerisch erfüllt"*, in eingebildeten, phantasierten oder in halluzinierten Erlebnissen oder in Situationsverkennungen dieser Art, oder in einer Bewußtseinstrübung mit entsprechendem Situationserlebnis (Wunschdelir): als *„realisierte Wunscherfüllung"* der Psychoneurosen und Psychosen im Sinne *Freuds*.

Andererseits kommt in den wahnhaften Beschuldigungen und Klagen über sexuelle Beeinflussung oder Verfolgung — mögen nun Genitalsensationen peripherer oder zentraler Art mitspielen, zugrunde liegen oder nicht — vorerst eine, wie ich es bezeichnen möchte, *„Abwehrstellung"* gegen Sexuelles zur Darstellung. Diese

Darstellung und Abwehrstellung läßt aber doch eine entsprechende Einstellung und Bereitschaft vermuten, läßt jedenfalls deutlich die Beschäftigung mit dergleichen Wünschen oder die Herrschaft solcher Strebungen als vorhanden und wirksam durchschimmern, läßt also ebenfalls das Dominieren des Sexuellen im Krankheitsbilde, wie es oben gefordert wurde, annehmen.

Eben hinter der „Abwehrfassade" (dieses Wort sei nach *Freuds* „Traumfassade" gebildet), hinter der Abwehrstellung, und gerade durch die *dauernde* Errichtung und Demonstration von Abwehrfassade und Abwehrstellung wird erkennbar der dauernde Kampf gegen die Sexualität, und damit deren beherrschende Stellung im Innenleben dieser Kranken und im Krankheitsbilde.

In der *Freud*schen Terminologie wäre das ein Spezialfall des Kampfes zwischen verpönter (nach *Paul Schilder* widersprochener), verdrängter, d. h. mit dem Ichideal inkompatibler Strebung und verdrängender Zensur, und zugleich eine Form der Bildung von „Kompromißprodukten" zwischen der verpönten Regung und der Zensur und so von „Ersatzfunktionen", welche noch immer den Stempel ihrer Herkunft aus dem verpönten Gebiete tragen, sozusagen ein Abfuhrventil für unerledigte Affekte oder Wünsche liefern, — und welche Ersatzfunktionen gebildet werden: durch „Affektverschiebungen" auf Harmloses, durch „Verdichtung" mit Harmlosscheinendem und besonders durch „Umkehrungen", zum Beispiel des Erstrebten ins Erlittene, wie etwa der Eifersuchtswahn des selber unbewußt Ehebruchgeneigten.

Für unser Spezialgebiet nun wäre das z. B. die Darstellung des sexuellen Wunsches in der Abwehrstellung der „Vergewaltigten".

Weiter scheint mir in der Tat in der „Abwehrstellung als Ersatzfunktion" bei gewissen erotischen Wahnbildungen *zugleich* eine heischende, Liebe und Beachtung heischende, *und* eine feindselige Einstellung zusammen wirksam, beides in Umkehrung den *anderen* Menschen zugeschrieben.

Zum „Wunschträumen", zur „glatten Wunscherfüllung" in der Phantasie scheinen mir mehr die sogenannten hysterischen und verwandte (pseudologische usw.) Temperamente, wie die Primitivreaktiven *Kretschmers* mit dem Retentionsdefekt und Dämpfungsdefekt, disponiert; zur „Wunscherfüllung in Abwehrmaske" mehr die psychisch scheuen Asthenischen, die Sensitivreaktiven, die Verhaltenen mit dem Leitungsdefekt, die Sensitiven *Kretschmers* und gewisse Verwandte derselben aus der Gruppe seiner Schizothymen und Schizoiden, der Schüchtern-Affektlahmen.

Natürlich enthält auch die „glatte Wunscherfüllung", weil sie eben nicht in der Realität, sondern „wunschträumerisch" oder wahnhaft vollzogen wird und sich auslebt, einen guten Schuß asthenischer Wirklichkeitsscheu: sie biegt ja der Realität, der Entscheidung „Tat oder Verzicht" durch die Flucht in die Phantasie aus.

Dafür, daß es sowohl direkte „wunschträumerische" Erfüllungen als auch solche in „Abwehrmaske" schon in und an den Grenzen der Norm gibt, hat ja jeder von uns reichlich Erfahrungen an der Hand. Einiges Illustrative aus der eigenen Beobachtung sei der Erörterung der ausgesprochenen Wahnfälle vorausgeschickt.

Der Abwehrmaske hat sich z. B. schon der Volkswitz bemächtigt: „Zieh mich, ich geh' gern" sagt man in Österreich, wo die Verantwortung für etwas, was man selber gern möchte, auf den „Verführer" abgeschoben wird. Ähnlich folgende Anekdote: Ein fast wegen Vergewaltigung verurteilter Student verlangt vor Gericht von dem anklagenden Mädchen wenigstens Schadenersatz für sein Sofa, welches sie mit ihren Schuhen zerkratzt habe, worauf diese entrüstet erwidert: sie hätte sich doch die Schuhe vorher ausgezogen.

Gelegentlich hört man die Entschuldigung geschwängerter Dienstmädchen, sie seien vom Sohne des Hauses im Schlafe überrumpelt worden, woran nur so viel richtig ist, daß sie seinerzeit die Augen geschlossen hielten, um vor sich selbst die Verantwortung des Geschehenlassens abzuschieben.

Ernster werden derartige „Einstellungen aus Wunsch und Ablehnung der Verantwortung" in den Anklagen gegen die Ärzte seitens Hysterischer wegen Vergewaltigung oder Mißbrauch. Eine Vorbedingung hierfür ist, daß von gewissen Patientinnen die Situation beim Arzte nicht zu selten erotisch ausgewertet wird: in feinster Form durch unaufgeforderte, vielfach überflüssige Konfidenzen über ihr Sexualleben, Unbefriedigung, eheliches Unglück usw., was ich als „psychischen Exhibitionismus" in der Krankengeschichte vermerke. Häufig scheint von solchen Kranken das Alleinsein mit einem Manne und das Entkleiden vor ihm schon in dieser Richtung gewertet zu werden. *Freud* erwähnt gelegentlich, daß sich gewisse hysterische Frauen das Honorar schenken, weil sie den Arzt hinreichend dadurch gelohnt erachten, daß sie sich vor ihm entkleidet haben; wie ich hinzufügen möchte, genügt zum „Vergessen des Honorars" manchmal schon, daß sie durch

ihren psychischen Exhibitionismus den Arzt zu ihrem Vertrauten gemacht zu haben glauben.

Besonders gefährlich ist bei gewissen Fällen das Hinlegen zur Untersuchung. Ich nehme daher, wo es angängig ist, die körperliche Untersuchung im Stehen vor und verwende dann statt eines Sofas einen Lehnstuhl mit umlegbarer Lehne, in dem auch die Anamnese abgegeben wird, zur Herzperkussion im Liegen und zur Abdominaluntersuchung. Aber auch im Lehnstuhl erfolgen gelegentlich Kongestion, Augenschluß oder Blinzeln, evtl. Zittern und dehnende Bewegungen der Glieder, ähnlich dem einleitenden Stadium hysterischer Anfälle, gelegentlich erweisen sich die Pupillen dabei erweitert und zugleich besteht eine gewisse Versunkenheit. Der rasche Anruf: „Zeigen Sie die Zunge", „Blicken Sie nach rechts, nach links", dient dann zugleich der Erweckung wie dem Fortgang der Befundsaufnahme, so weit diese nicht im Stehen schon erfolgt ist.

Daß ein solches Verhalten und eine solche Einstellung der Patienten zu sexuellen Träumereien und dann zur Abschiebung des Erträumten auf den Arzt führen können, scheint mir naheliegend und läßt sich durch den Sachverhalt bei gewissen Anklägerinnen erhärten.

So ein schon von mir gelegentlich erwähnter Fall:

Er betraf eine klimakterische Riesin und einen schwächlichen Zahnarzt. Sie trat mit der Behauptung hervor, er hätte sie narkotisiert und mißbraucht. Befragt, wie er sich ihr genähert habe, meinte sie, er kam in Unterhosen aus dem Nebenraume, dort war jedoch, wie sich feststellen ließ, der Gehilfe des Zahnarztes dauernd beschäftigt gewesen, auf welche Feststellung hin die Anklägerin ihre Anklage fallen ließ.

In einem anderen Falle war in Ägypten ein syrisch-christlicher Arzt, von einem mohammedanischen Fellachenmädchen angeklagt, er hätte sie in der Hypnose mißbraucht, zu sieben Jahren Zwangsarbeit in den altägyptischen Pyramidenkalksteinbrüchen von Tura verurteilt worden. Ein Rechtsmittel gegen diese Strafe — wegen der Sonnenglut und der schweren Ketten, in welchen die Strafarbeit vollzogen werden muß, eine Hölle — war nicht mehr möglich. Zur Erzielung der Begnadigung durch den Khediven wurde ich von der khedivialen ägyptischen wissenschaftlichen Gesellschaft um eine — dann in ihrem allgemeinen Teil in der Revue médicale d'Egypte der Gesellschaft publizierte — Meinungsäußerung angegangen. Diese gestaltete sich um so leichter, als sich die Behauptung des Mädchens ergab: „er sei als ein Djin (Dämon) zu ihr gekommen".

Ebenfalls auf einer im weiteren zu Gerichte führenden Linie, aber ohne Abwehrfassade, sondern auf der Linie unverhüllter wunschträumerischer Erfüllungen, bewegen sich gewisse primär harmlos scheinende Träumereien, Phantasien und Pseudologien junger Mädchen.

Als sich ein russischer Großfürst irgendwelche Waren zur Ansicht hatte von einem jungen Ladenmädchen ins Hotel bringen lassen, ließ sich dieses kaum der Schule entwachsene Mädchen in Renommisterei vor ihren Kameradinnen zur Geliebten des Großfürsten avanzieren und fand einige Nachfolge bei ihren Altersgenossinnen. In ihrem beim Examen auf meinen Schreibtisch gelegten Strickbeutel trug, wie mich beim Beiseiteschieben desselben während des Niederstenographierens der Krankengeschichte der Zufall entdecken ließ, — oder war das etwa die Absicht der Patientin? — überdies die „kleine Großfürstin" insgeheim mit sich herum: fingerlange, wassergefüllte, von ihr selbst — aber nur am Oberkörper — bekleidete männliche und weibliche Püppchen. Bei Druck auf deren Bauch entleerten sie aus ihren Genitalien einen kräftigen, anatomisch jeweils korrekt gerichteten Wasserstrahl. Über die Herkunft oder den Ankaufsort der Püppchen konnte ich nichts eruieren.

Zur Zeit, als ein als Lebemann bekannter König mehrfach zur Kur in Marienbad war, gingen unter der lebenslustigen weiblichen Jugend ebenfalls Gerüchte, doch hatte ich keine Gelegenheit, eine der Verbreiterinnen zu untersuchen.

Von diesen pseudologischen Phantastereien ist nunmehr nur ein Schritt, und zwar kein großer, bis zur pathologischen Lügnerin und Schwindlerin, welche sich als Geliebte eines großen Herrn oder gleich als Gräfin im vornehmsten Hotel einquartiert und, trotz gelegentlich sehr mangelhafter Schulbildung und Orthographie, dort sowie in den Kaufläden weitgehenden Kredit sowohl für ihre Erzählungen wie für ihre Einkäufe findet.

So führen ähnliche Wege über Wunsch und Wunschtraum auch zu nicht erotischen Pseudologien, wie auch zum pathologischen Einfall *Bonhoeffers*, welcher dadurch charakterisiert ist, daß er bei erhaltener Orientierung eine besondere Hebung oder Beförderung der eigenen Person phantasiert. Gerade der Kontrast zwischen den Wünschen und Bedürfnissen einerseits und der realen peinlichen Situation andererseits ist ein wichtiger Hebel für dergleichen „Einfälle".

So sagte mir ein Psychopath von höchster Begabung: bei einer Beschämung lasse ich mich zu den höchsten Würden avanzieren, Kaiser und Papst (der betreffende war Jude). Es gab eine Mode zu meiner Studienzeit, seine letzten paar Kröten zum Ankauf gegen Monatsschluß ziehungsfälliger Losanteile zu verwenden. In den pathologischen Einfall umgesetzt fand ich etwas Ähnliches bei meinem „Schatzgräber". Dieser verwendete seine letzten zwei Gulden dazu, zwei Männer mit Säcken zu mieten, um die auf dem übrigens ganz modernen Friedhofe seiner sicheren Überzeugung nach vergraben liegenden Schätze zu heben. Noch durch einige Tage flehte er mich in der Klinik unter Beteiligungsangebot am Schatze an, ihm einen nächtlichen Ausflug auf den Friedhof zu gestatten, damit die Männer ihm nicht bei der Hebung des Schatzes zuvorkommen, von dem sie nun wissen.

Einem ähnlichen Kontraste der Wünsche und der realen peinlichen Situation und sozusagen der „Torschlußpanik" entspringen

wohl die Liebesbriefe, welche häßliche, hoffnungslos alternde Jungfern, sozusagen zum Troste, an sich selber schreiben.

Viel bösartiger und wieder mit der Abwehrfassade versehen sind gewisse Liebesbriefe — ich sah solche von grob obszönem Inhalt — welche Schulmädchen gegen Ende des Schulalters in der beginnenden Pubertät an sich selber schreiben und „beschwerdeführend" zwecks Eruierung des Beleidigers dem Lehrer oder Vater vorlegen. Das führt nicht selten zu recht weitgehenden Untersuchungen und Verdächtigungen Unschuldiger. Es scheint mir nicht ganz unwahrscheinlich, daß gerade diese Vorlegung in der Strebungsrichtung einer Kenntnisnahme der sexuellen Begehrungswürdigkeit der Schreiberin und Adressatin durch den Lehrer oder Vater liegen mag und eine Ersatzleistung in Abwehrmaske zu liefern habe.

Auf derselben Linie wunschträumerischer Erfüllung unter gleichzeitiger Abschiebung der Verantwortung liegen weiter jene Fälle, in denen sich jugendliche Mädchen selber fesseln, meist an den Tisch binden, um sich so finden zu lassen und mit der Behauptung hervorzutreten, sie seien von Einbrechern, Räubern, maskierten Männern genotzüchtigt worden. Ich sah mehrere solche Fälle, welche sich alle als Virgines intactae erwiesen.

Die eine davon entwickelte durch Jahre in der Klinik im Anschluß an hysterische Krampfanfälle und noch häufiger außer Zusammenhang mit diesen hysterisch-delirante Szenen. In mehreren derselben verlangte sie von mir, ich möge ihr ihr rechtes Bein wiedergeben. Dieses sei ihr in meinem Auftrage im Keller der Klinik abgeschnitten worden, wie noch einer Reihe von anderen jungen Mädchen, welche dort feuerrot gekleidet auf einem Bein herumhüpfen müßten, damit sie nicht flüchten könnten und mir als Harem dienen müßten. In ihren freien Zeiten beschäftigte sie sich mit Schneiderei und verfertigte sich eine fast schulkindgroße Puppe. Diese benannte sie nach meinem Nachfolger in der Leitung der Frauenabteilung Oscar F. und dessen Nachfolger gleichen Vornamens mit „Oskarek" (tschechisches Diminutiv und zugleich Kosename). Zur Zeit des zweiten Oskar malte sie dieser Puppe auch einen großen schwarzen Schnurrbart an, wie ihn dieser trug. Sie hütete die Puppe, nahm sie mit sich ins Bett und badete sie regelmäßig, aber in der leeren Badewanne. Als sich einmal eine Pflegerin den Scherz leistete, während eines solchen Bades Wasser in die leere Wanne laufen zu lassen, rettete Patientin ihre Puppe, wurde dann schwer agressiv und verfiel in einen Dämmerzustand von mehrwöchentlicher Dauer. Gelegentlich nach einem sehr langen freien Intervall probeweise zu ihrer verheirateten älteren Schwester beurlaubt, kam sie bald freiwillig und verstimmt in die Klinik zurück und berichtete, sie sei von ihrer Schwester nicht gut behandelt worden. Mir teilte sie noch geheimnisvoll mit, ihr Schwager habe sie auf den Heuboden gelockt und mit Erfolg vergewaltigt. Sie habe aber aus Rücksicht auf ihre Schwester davon geschwiegen. Patientin erwies sich nach wie vor als Virgo intacta. Sie zeigte also wieder einmal eine phantasierte oder konfabulierte Wunscherfüllung zugleich mit gewissen Ideen der Be-

einträchtigung seitens der Schwester, welche Beeinträchtigungsideen vielleicht dem bösen Gewissen oder gar einem solchen über eigene böse Wünsche gegenüber der Schwester entsprungen sein mögen, also einen Transitivismus ihrer eigenen, durch die sexuellen Wünsche in bezug auf den Schwager konstellierten Stellung und event. Feindseligkeit gegenüber der Schwester bedeuten mögen.

Die bisher angeführten Fälle betreffen Frauen. Daß auch Männer besonders schüchterner Art und in abhängiger Stellung sich ein stilles Liebeseinverständnis und eine Liebeserfüllung zusammenphantasieren können, kennt auch das Studentenlied: „Zu Caslau lebte einst ein Schneider, der liebte eine Herzogin" usw.; als Liebeszeichen tritt er ihr auf den rechten Hinterfuß.

Wie in den Phantasien der Mädchen der Gegenstand der Liebe oder der Verführer, soweit letzterer nicht ein unbekannter Vergewaltiger oder Räuber sein soll, meist eine gesellschaftlich höhere Stellung hat, so wird auch von diesen *Männern* in den Mienen, Blicken, Gebärden, Worten und Handlungen vornehmer oder ihnen sonst gesellschaftlich unzugänglicher Mädchen Liebessehnsucht, Begehren, Andeutung von Gegenliebe, Zeichen geheimen Einverständnisses und endlich die Aufforderung, um sie anzuhalten oder sie sonst zu gewinnen, zu entführen usw., gelesen und erblickt (erotische Eigenbeziehung zirkumskript dirigierter Art).

So trat ein subalterner Postbeamter mit einer absolut unerwarteten Bewerbung um die Tochter, welche ihn liebe, und zugleich mit geladenem Revolver vor einen Großhotelier. Er konnte nur mit Mühe überwältigt werden. Die Mitnahme des Revolvers scheint mir darauf hinzudeuten, daß hier keine volle Überzeugung vom Erfolge seiner Bewerbung, nicht einmal die volle Sicherheit, geliebt zu werden, vorlag; ähnlich wie gewisse pseudologische und ähnliche Phantastereien ursprünglich nicht mit voller innerer Überzeugung von den Kranken vorgebracht werden und diese Sicherheit erst mit der Wiederholung der Erzählungen gewinnen. Dagegen stellt sich diese Realitätsüberzeugung unmittelbar ein, wenn ein Dämmerzustand eintritt. Dieser sieht von der realen Situation ganz ab oder verwischt die Realität, hebt die Auseinandersetzungswelt, um ein Wort von *Vera Strasser* zu gebrauchen, und die Auseinandersetzungspflicht mit der Realität auf. So vermag der Dämmerzustand eine wettstreitsfreie und zweifelsfreie imaginierte oder halluzinierte Wunscherfüllung zu schaffen oder zu gewähren oder wenigstens hervortreten zu lassen: wie eben in gewissen hysterischen Dämmerzuständen, gelegentlich auch eindeutig in epileptischen. Doch kann auch in hysterischen Dämmerzuständen trotz vollen Wunscherlebens auf die Realität Bezug

genommen werden, z. B. in dem wiederholten ängstlich hervorgestoßenen Rufe „die Mutter kommt, die Mutter kommt", während eines hysterischen Krampfanfalls, der in Form eines Kohabitationsaktes ablief bei einem jungen Mädchen.

Es gäbe nun Gründe dafür, daß in den von Männern wahnhaft eingebildeten Liebesbeziehungen das weibliche Objekt der Wahnliebe nicht gerade die gesellschaftlich höhere Stellung haben müßte, wenn man nämlich die normal schon bestehende Liebesüberschätzung des Mannes für seine Geliebte in Betracht zieht, wie sie auch die Dichter und das Volkslied dem Liebesobjekte angedeihen lassen. Es sorgt in der Tat schon, und oft recht wahllos, die Blindheit der Liebe für eine Höherstellung, für den Sockel des weiblichen Objekts. Mit Recht bemerkt *Freud*, die Liebesübertragung von der Ichliebe zur Objektliebe schafft zugleich die „Sexualüberschätzung". Die Sexualüberschätzung des Mannes gilt nun der Frau; die Liebesübertragung vom Ich auf das Objekt und die Überschätzung seitens der Frau gilt aber in der Regel — ihrem Kinde.

Der Mythos, das Märchen und die Magie kennen die Sexualübertragung und -Überschätzung und versuchen sie hervorzurufen bzw. zu bekämpfen: durch magisch-symbolische (Pars pro toto) Liebesamulette, Liebesgaben, Liebes- und Vergessenstränke. Auch die Prostitution kennt ähnliche Versuche, jedoch schon mehr im wissenschaftlich objektivierten Sinne des: „mit diesem Trank im Leibe siehst Helenen du in *jedem* Weibe" (Aphrodisiaca).

De facto steht mir aber kein Fall eigener Erfahrung zu Gebote, in dem sich ein Mann eine *wahnhafte* Liebe geschaffen hätte, die zugleich eine Standes*erniedrigung* bedeutet hätte, sondern wie die Mädchen sich als vom liebenden Prinzen erwähltes und erlöstes Aschenbrödel träumen, verzichtet in der Regel auch der Liebeswahn des Mannes nicht auf die gesellschaftliche Erhöhung durch das Liebesobjekt.

Denn die Fälle, wo geistig hochstehende Männer von primitiven Frauen völlig abhängig, sexuell hörig sind, betreffen ja *wirkliche* und nicht wahnhafte Liebesbeziehungen und gehören also auf ein anderes Blatt (das der sexuellen Perversionen).

Ebenso gehört auf ein anderes Blatt (als das „des erwählten Aschenbrödels" bzw. „der erhöhenden Bräutigamschaft" mit um diesen einen Punkt zentrierter Eigenbeziehung) die *diffuse* erotische Eigenbeziehung. Es ist dies die wahllose Einbildung, seitens begegnender Mädchen und Frauen bedeutungsvoll und verheißungsvoll angesehen zu werden, Blicke und Winke zu emp-

fangen, evtl. durch eigene geheimnisvolle Kräfte dergleichen zu bewirken, und findet sich episodisch bei Manischen, Paralytikern, Senilen und besonders im Beginne der Dementia praecox. Doch kann ich mich nicht erinnern, Fälle ganz reiner erotischer und zugleich diffuser Eigenbeziehung gesehen zu haben, im allgemeinen findet sich nur gesteigerte sexuelle Ladung oder Begehrlichkeit des Trägers der Wahnbildung im Zusammenwirken mit: einer allgemeinen Schädigung des Urteils oder der Reflexion über die Situation, oder endlich mit einer allgemeinen Störung der Ichbeziehung zur Umwelt in Form des diffusen Bedeutungswahns, der Eigenbeziehung von Rufcharakterart, der erhöhten Ichgerichtetheit auf die Impressionen, eine Form der Wahnbildung, welche in seltenen Fällen, z. B. als Beziehungswahn von monatelanger Dauer nach Influenza, auch isoliert vorkommt, was hier nicht des näheren auseinanderzusetzen ist (siehe meine Arbeiten „Über eine Unruheerscheinung, die Halluzination des Anrufs mit dem eigenen Namen, mit und ohne Beachtungswahn", Wien 1911, Deuticke, und „Über Wahnbildung", 1922, Festschrift für *A. Pick*, Ztschr. f. N. u. Ps.).

Bezüglich der zirkumskript-erotischen Eigenbeziehung bedürfte es also noch immer der Erklärung, warum trotzdem in praxi und trotz der normalen Sexualüberschätzung noch eine gesellschaftliche Erhöhung neben der Wahnliebe und durch diese auch von Männern erträumt wird.

Man könnte hierfür einmal an eine Erklärung im *Freud*schen Sinne denken, dahingehend, daß hier noch eine Verdichtung hinzukommt, eine Identifikation des Traumobjekts, der erträumten Geliebten „mit einem infantilen Objekt, mit der für das Kind dauernd erhöht stehenden Mutter".

Wahrscheinlicher ist mir jedoch — weil durchaus im Stile des Tagtraums, auf dessen weiterer Entwicklungslinie ja solche Fälle des einseitig dirigierten erotischen Wahnes liegen — folgendes:

Es kommt, wenn man sich schon einmal auf das Zurechtkneten einer Wunschwelt, auf Tagträumerei, Phantasieren, Pseudologieren, Ausmalen und eine wunschdirigierte Wahnentwicklung eingelassen hat, — ganz wie beim Schuldenmachen — auf einen Happen mehr oder weniger nicht mehr an. Man leistet sich dann unter einem gleich noch die zweite Wunscherfüllung: neben der Liebeserfüllung auch noch die Besserung der persönlichen Lage und die Geltendmachung der Persönlichkeit, indem man die gesellschaftliche Erhöhung gleich mitnimmt und mitverdichtet,

eben wenn und weil das Leben beides — Liebeserfolg und Lebenserfolg — versagt hat.

Einem solchen Verhalten nun könnten Charaktertypen entsprechen: mit der zögernden Attitude (*Alfred Adler*) aus Furcht vor der Lebens- und Liebeserprobung, mit Flucht aus der Realität bzw. *Freuds* Selbstversagung des Gelingens als Selbstbestrafung etwa für den Ödipuskomplex; und mit der diese Minderwertigkeit kompensierenden Phantasie (Introversion und Inversion *Jungs*), mit Wendung in ein wirklichkeitsabgewandtes Phantasieleben, ähnlich dem Autismus *Bleulers*. Es bestünde also hier eine „Verhaltung", „schüchterne Scheu und Affektlahmheit" im Sinne von *Kretschmers* Sensitiven, Schizothymen und Schizoiden. Daß gerade Reaktionen mit wahnhafter Bräutigamschaft solchen häufig sexuell schwach veranlagten Charaktertypen entspringen können, scheint mir sehr wahrscheinlich. Schon *E. Bleulers* „Auffassung der Paranoia", Lehrbuch 1918, S. 423, vermerkt „die merkwürdig schwache Sexualität der Paranoiker", sei es aus Triebinsuffizienz, sei es aus inneren Hemmungen.

Bisher sahen wir in den erotischen und sexuellen Wahnbildungen hauptsächlich „wunschträumerisch eingebildete Erfüllungen" hervortreten, teils unverhüllt, teils hinter einer Abwehrmaske larviert.

Eine Weiterbildung etwas darüber hinaus boten uns schon die erotische Eigenbeziehung und der geladene Revolver in der Tasche des subalternen Bewerbers um die reiche Hotelbesitzerstochter. Hier wurde trotz aller Wahnbildung im Sinne des Erfolges doch ein Mißlingen der Bewerbung, ein ungünstiger Ausgang für möglich und eine Waffe, sei es gegen sich, sei es gegen den verweigernden Vater, schon prophylaktisch für nötig und in Vorbereitung gehalten; also eine Behinderung des Wahnerfolges verspürt.

Charakteristisch herausgearbeitet findet sich nun diese, ich möchte sagen, *„romanhafte Kombination"* von 1. geheimem Liebeseinverständnis durch in dieser Richtung dirigierte Eigenbeziehung, 2. Standeserhöhung und 3. feindliche Behinderung der Liebeserfüllung (nicht ganz unähnlich gewissen Märchen von der Magd und dem liebenden Prinzen) in jenem Typus der Wahnbildung, den wir *„Gouvernantenwahn"* nennen.

Ziehen[1]) legt dem Gouvernantenwahn eine meist subakute

[1]) Lehrbuch der Psychiatrie, IV. Aufl. 1911, S. 324—325.

oder chronische Paranoia zugrunde, welche auf Grund jahrelanger Affektschädigungen bald plötzlich auftritt, bald allmählich sich entwickelt. Nahrungssorgen, Heimweh, gesellschaftliche Zurücksetzung, welche von diesen Erzieherinnen um so mehr empfunden werden, als ihre tatsächliche geistige Überlegenheit oft einen verhaltenen geistigen Hochmut erzeugt hat, vereinigen sich, das Nervensystem aufzureiben. „Nicht selten kann man beobachten, wie diese chronischen Affekte ganz allmählich eine bestimmte Charakterveränderung erzeugen, z. B. eine Neigung zu Mißtrauen und Hochmut, welche ganz fließend in pathologischen Verfolgungswahn und Größenwahn (Paranoia chronica) übergeht. Solche Psychosen erwecken den Anschein einer psychologischen Motivierung. In anderen Fällen fehlen solche bestimmten Bindeglieder, und man beobachtet nur, wie unter der Einwirkung chronischer Affekte die affektuöse Erregbarkeit im allgemeinen zunimmt und dann diese oder jene Psychose ohne bestimmten Zusammenhang mit den vorausgegangenen Affektschädigungen sich entwickelt."

In einem Teil dieser von *Ziehen* zusammengefaßten Psychosen der Gouvernanten würden wir an aus organischen Gründen fließende Erkrankungen der Dementia-praecox-Gruppe denken (Dementia paranoides oder Paraphrenie), welche schleichend oder auch reaktiv bei Schwierigkeiten der Geltendmachung der Persönlichkeit oder im Liebesleben (*Bleuler*) manifest werden, an ein Versagen unter besonderen Milieuverhältnissen (etwa im Sinne von *E. Poppers* schizophrenen Reaktionen). In einem anderen Teile der Fälle ergeben sich Anklänge an *Kleists* Involutionsparanoia, hier bei einsam alternden Mädchen und Frauen. Und endlich in einem Teile der Fälle an das, was ich, in Parallele zum echten Querulantenwahn, den *„echten Gouvernantenwahn"* nennen möchte.

In *Kleists* Fällen von „Involutionsparanoia" (1913) findet sich bei den ganz überwiegend weiblichen Patienten die Einmischung sexueller Eigenbeziehung und entsprechender Beeinflussungs- und Verfolgungsideen oder sexueller Begehrungen, z. B. von hohem Offizier umworben; oder eine andere: Zwang, auf sexuell anstößiges Benehmen anderer, von Prostituierten z. B., „zu schauen", dabei krankhafte Hebung des Selbstgefühls, sei „die tüchtigste und beste", durch ihr, der „Schaufrau" Schauen würde der Unsittlichkeit und Ungehörigkeit gesteuert. (Im *Freud*schen Sinne könnte man in der Verdrängung, unter der Abwehrmaske der Hüterin der Sittlichkeit, die Begehrung der Schaulust

durchschimmern sehen und in der „Schaufrau" ein Kompromißprodukt und eine Ersatzfunktion erblicken.) Eine andere hört Beschimpfungen, besonders sexueller Art, und erlebt die visionäre Vorführung schlüpfriger Situationen, spricht von „Schießdrohung, nackten Geschichten". Es werden Anspritzungen und das Hinterlassen von spinnenähnlichem Getier erlebt. In einem anderen Falle sind der Verfolger, der Geliebte und der durch ihre magnetische Anziehung — auch für Tiere, sie ist Tierfreundin, Tierbändigerin, „die Elektrische" — zu heilende Kranke dieselbe Person.

Die Kranken verhalten sich neugierig, mißtrauisch, zeigen entsprechende Mißdeutungen und Erinnerungsfälschungen, sind leicht erotisch, eine z. B. mit komisch wirkender Schamhaftigkeit und Äußerungen ständigen Verlangens nach ihrem Manne, von dem sie vor Jahren schon nach 1½jähriger Ehe wegen ihrer Unverträglichkeit verlassen worden war. Der einzige männliche Patient unter den 10 Fällen zeigte Eifersuchtswahn, Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen auch gegenüber dem Arzte und beschuldigte die Frau und den Sohn des Geschlechtsverkehrs miteinander.

Wir sehen, es erscheint hier reichlich sexuelles Material und erotische Eigenbeziehung in der Wahnbildung alternder Frauen und Mädchen zurzeit ihrer Involution heraufgebracht.

Von dem Falle unseres subalternen Postbeamten aber haben sich diese Fälle weit entfernt. Diesen Fall hätten wir nämlich beim Ausbleiben einer weiteren diffuseren Entwicklung, besonders aber nach seiner Rückbildung (leider fehlt mir jede Nachricht über den weiteren Verlauf) ohne weiteres zur zirkumskripten, vom vorgefaßten Wunsche aus einseitig dirigierten Eigenbeziehung (im Stile der „physiologischen Eigenbeziehung" *Wernickes*) zu den Autopsychosen *Wernickes* aus überwertiger Idee zu rechnen, oder zu den Verkehrspsychosen (Homilopathien), den Schicksalspsychosen (Symbanthopathien), und Situationspsychosen *Kraepelins*, d. h. zur Gruppe seiner Psychopathien, zu den Reaktionen und Entwicklungen der Psychopathen nach *Wilmanns* und der Heidelberger Schule, zu rechnen.

E. Kraepelin[1]) spricht S. 1398 von Verkehrspsychosen (Homilopathien), die durch den Verkehr der Menschen untereinander entstehen, und S. 1449 von solchen, die durch besondere Schicksale ausgelöst werden, Situationspsychosen oder Schicksalspsychosen: wie die Unfallneurosen, die psychogenen Geistesstörungen der Gefangenen, der Querulantenwahn.

[1]) Lehrbuch, VIII. Aufl., III. Bd., 1915.

Den „echten Gouvernantenwahn" nun, im Sinne einer vom unerledigten Affekt aus dirigierten, um diesen zentrierten überwertigen Idee, wie ich seinerzeit (1910) den echten Querulantenwahn — bei besonderer Affektkonstitution der Hysterischen, Erethischen, Vasoneurotiker — definierte, möchte ich ebenfalls zu dieser Gruppe der Psychopathien und ihrer Reaktionen und Entwicklungen rechnen, wobei die Frage der Anlage vorerst offen bleibt, soweit sie sich nicht mit *Kretschmers* sensitivem Beziehungswahn deckt.

Bezüglich dieses[1]) folge ich hier der kurzen Formulierung von *Jaspers*, aus dessen „Allgemeiner Psychopathologie", 2. Aufl., 1920, S. 190: Bei psychasthenischen Menschen, die weich, zart und zugleich von selbstbewußtem Ehrgeiz sind, wird ein Erlebnis von beschämender Insuffizienz die Ursache der Erkrankung. Besonders sexual-ethische Niederlagen, z. B. die verspätete Liebe alternder Mädchen, finden keine freie Verarbeitung und Entladung. Es entsteht vielmehr eine Paranoia mit depressiven Selbstanklagen, Befürchtungen von Schwangerschaft und einem Beziehungswahn: die Kranken wissen sich beobachtet und beeinträchtigt, von Familie und Freunden, durch Publikum und Zeitung, fürchten Verfolgung durch Polizei und Gerichte. Es entstehen vorübergehende akute Psychosen mit Erregung und schweren neurasthenischen Symptomen und so viel Wahnideen, daß das Zustandsbild eine fortschreitende unheilbare Verblödungserkrankung vortäuschen kann. Aber Inhalt und Affekt bleiben immer um das veranlassende Erlebnis zentriert.

Hierzu sei nochmals angefügt, daß *Kretschmer* diese sensitiven Reaktionen und Persönlichkeiten treffend durch die „Verhaltung", den „Leitungsdefekt", gegenüber anderen Reaktionen, „den Primitivreaktionen mit Retentionsdefekt oder Dämpfungsdefekt", charakterisiert.

Daß gerade das sensitive Temperament verhalten, scheu und affektlahm, oder, wie ich es nach *Freud* nennen möchte, „abfuhrunfähig", wie es ist zur Introversion und Inversion, zum wunschträumerischen Liebeserleben als Ersatz der zugleich begehrten und gefürchteten Wirklichkeit und zur „Abwehrfassade" besonders neigt, erscheint mir sehr wahrscheinlich und ist oben schon bezüglich der männlichen wahnhaften Bräutigamschaft erwähnt. Doch scheint mir als *charakterologische* Gruppierung der sensitive Beziehungswahn *Kretschmers* über die hier angestrebte Umgrenzung

[1]) E. Kretschmer, Der sensitive Beziehungswahn. Berlin 1918, bei Springer.

des echten Gouvernantenwahns, analog dem echten Querulantenwahn aus treibendem Affekt und überwertiger Idee, hinauszugehen.

Als reaktive Situationspsychose und schicksalspsychotische Entwicklung, d. h. als Verwandten des zirkumskripten Beziehungswahns vom Typus des Querulantenwahns, möchte ich nun den echten, den überwertigen Gouvernantenwahn folgendermaßen skizzieren:

Eine Erkrankung alternder Mädchen, welche in eine Familie als Erzieherin eingetreten, sich z. T. an Bildung und evtl. auch an Herkunft der Frau des Hauses überlegen fühlen und in der Phantasie ihr ungestilltes Liebesbedürfnis dahin befriedigen, daß der Hausherr oder ein Sohn des Hauses ihnen (z. B. als der Gebildeteren unter den Frauen des Hauses) Interesse und Liebe zuwende, während die Frau bzw. Mutter dem eifersüchtig oder feindlich gegenüberstehe: also eine Wahnentwicklung in der *romanhaften Kombination* von geheimnisvollem Liebeseinverständnis durch in dieser Richtung dirigierte Eigenbeziehung, mit wenigstens materieller Standeserhöhung, und von feindseliger Behinderung der Liebeserfüllung seitens der weiblichen Angehörigen des begehrten Mannes.

(Hierzu paßt, was *E. Bleuler* zur „Auffassung der Paranoia", Lehrbuch 1918, S. 423 ausführt: Regelmäßig sehen wir an der Wurzel der Krankheit eine Situation, der die Patienten nicht gewachsen sind, und auf die sie mit Krankheit reagieren . . . Die Ehekandidatin, der der natürliche Instinkt fehlt, einen Mann zu lieben und anzuziehen, denkt sich schließlich ohne ihr Zutun geliebt, und zwar, wie im für die asexuell gedachten Kinder ausgearbeiteten Märchen, von einem, der ihr zugleich Standeserhöhung bringt, [die offenbar als die Hauptsache gefühlt wird]. Da die Wirklichkeit sich nie ganz abschütteln läßt, kommen auch hier meist Verfolgungsideen hinzu.)

1920 kam mir nun der folgende einschlägige Fall vor:

Eine 38jährige Kinderpflegerin betreut einen nicht ganz dreijährigen Knaben, welcher durch melancholisches Suizid der Mutter in der Laktation vor $2^1/_2$ Jahren als einziges Kind seines 36jährigen Vaters zurückblieb, seither in der Wohnung der Großeltern. Seit Monaten weinte sie öfters, ohne sich über den Grund zu äußern. Gleichzeitig verbreitete sich unter den Dienstleuten des Hauses der Klatsch, der junge Herr werde die Kinderpflegerin heiraten. In den letzten Tagen beklagte sie sich zur Köchin, sie werde von den (verheirateten) Schwestern des Vaters des Kindes beklatscht, und heute: eine (real) gestern von Wien eingetroffene Schwester desselben hätte zu einer anderen Schwester gesagt: „sie (die Pat.) habe einen schlechten Teint und ein häßliches Gesicht" (beides ist de facto nicht der Fall und auch die Äußerung nicht gefallen). Sie schluchzte bis Mitternacht und sagte früh der Köchin, sie nehme

sich den Jungen, gehe fort, komme nicht mehr wieder, man möge sie nicht suchen. Tags vorher äußerte sie bezüglich einer weitläufigen etwa 20jährigen Verwandten des Hauses: „die Irene kommt fortwährend ins Haus gelaufen und hat jedesmal ein neues Kostüm an, man werde sehen, daß sie der Herr noch heiraten wird", wobei sie heftig weinte

In diesem Falle sind die Hoffnungen der alternden und als zweite Mutter um das verwaiste Kind bemühten Kinderpflegerin, Vater und Kind zu gewinnen und zu behalten, und ihr Wissen um die weite Differenz der Bildung und gesellschaftlichen Stellung (es besteht auch noch eine nationale und religiöse): die Komponenten des Konfliktes. Das wird erkennbar durch den im Hause entstandenen Klatsch als Kennzeichen ihrer Hoffnungen und ihrer Strebungsrichtung; in den geäußerten Beeinträchtigungsideen und vielleicht in ihrem Weinen seit Monaten aber ein Wissen um die Aussichtslosigkeit ihrer Hoffnungen. Endlich erscheint die geäußerte Absicht, mit dem Kinde zu flüchten, als die Resultante aus dem allem und sozusagen als eine *Freud*sche Ersatzfunktion für die unmögliche Wunscherfüllung.

Die von mir ohne Examination der Kranken veranlaßte Beurlaubung nach Hause und spätere einverständliche Dienstentlassung brachte bald Beruhigung und nach einigen Monaten völlige Leistungsfähigkeit in einer neuen Stelle.

Hier scheint mir die äußere und innere Situation des alternden liebenden Mädchens den Konflikt und alle drei oben von mir für den „Roman" der verhinderten und verfolgten Liebenden postulierten Komponenten zu liefern: 1. die wunschträumerische Vorwegnahme von Liebesbeziehungen zum Herrn, 2. zugleich Standeserhöhung und 3. das hindernde Dazwischentreten der weiblichen Angehörigen. Der günstige Verlauf bestätigt wohl die Berechtigung, *diesen Gouvernantenwahn* den Autopsychosen *Wernickes* aus überwertiger Idee, *Kraepelins* Situationspsychosen und *Wilmanns* Reaktionen und Entwicklungen bei Psychopathen zuzurechnen.

Weniger geradlinig als im obigen Falle erscheint sowohl Entwicklung als Beziehung zum Erotischen bzw. Sexuellen in den zwei folgenden Fällen. Der erste davon ist ein Beispiel des Vorkommens von Anfang an zirkumskripter, affektgestalteter Eigenbeziehungen und oberschwellig dirigierter überwertiger Wahnbildung — überdies in sexueller Abwehrstellung —; und ist doch einem schizophrenen Wahn nicht fern. Der zweite, als Paraphrenie zu qualifizierende Fall larviert sein Sexualbegehren sowohl als Umkehrung des Begehrens in Befürchtungen und Verfolgung, als in

symbolisierend erscheinenden Wahnbildungen und zeigt in der Vorgeschichte überdies Schübe halluzinatorischer Erregung nach Art der Dementia praecox und erfährt trotzdem in jahrelanger Entwicklung keine auffällige Störung der Intelligenz.

a) Ein 35jähriger Kunsthistoriker aus einer reichsdeutschen Stadt über 100000 Einwohner. Vater in angesehener Stellung, polternd, aber gutmütig, machte „Theaterdonnerwetter". Mutter Suizid aus unbekannten Gründen. Pat. von Jugend auf innerlich sehr fromm, streng lutherisch und sorgfältig erzogen, aus einer Familie, wo das Geschlechtliche verpönt ist, immer timid, pedantisch (ohne Obstipation), hatte immer Angst vor dem Geschlechtsverkehr wegen Ansteckung und Versündigung, diesen sehr selten versucht, wenn, so mit Ejaculatio praecox und dann dem Gedanken „jetzt wirst du kaputt".

20jährig ohne eruierbaren Anlaß steigenden Zwang bekommen, Männern und Frauen in die Genitalgegend zu schauen, zuerst wohl bei Männern, aber nie bewußte homosexuelle Regungen; muß sich nicht das Genitale vorstellen oder es auf seine Größe abschätzen (letzteres behandelte ich bei einer älteren Virgo mit angeborener Hüftgelenkluxation als reine Zwangserscheinung und sah es heilen); jedoch als Kind große Sexualneugierde und Schaulust; wohl auch die Zeigelust, sein eigenes Genitale zu demonstrieren. Als Kind mal einen Geschlechtsverkehr der Eltern belauscht. Der Erkrankung ging zur Zeit der Abiturientenprüfung eine Periode mit schlechtem Schlaf und ängstlichen Träumen voraus, in welcher er häufig nachts aufwachte und dachte, er müsse sterben: er wurde blaurot, der Arzt mußte geholt werden, weil man dachte, er ersticke. Seit 10 Jahren nachts Auffahren aus dem Schlafe mit einem Erschecken und dem Gedanken, er müsse verrückt werden, doch dies nur ab und zu mal. Gibt auf den Zusammenhang dieser Befürchtung mit Onanie hingewiesen, diese zu; stets mit weiblichem Ziel, heftigen Selbstvorwürfen und Besorgnis vor den schädlichen Folgen. Bis hierher entspricht die Schilderung einer Angst- und Zwangsneurose; jedoch fällt Patient während der Konsultation (der einzigen auf der Durchreise) sofort dadurch auf, daß er den Blick ständig gesenkt hält, und dieser durch jedes Überschlagen der Beine des Arztes, auch als dieses absichtlich häufig gemacht wird, sofort hingelenkt wird. Er muß auch prompt einer Handbewegung oder dem Hinlegen der Feder auf den Tisch mit den Blicken in einer den hypermetamorphotischen Bewegungen ähnlichen Weise folgen. Sonst nur etwas Händereiben während des Examens, im übrigen ruhiges Verhalten. Gibt zu, dieses Schauenmüssen sei ebenfalls zwangsmäßig, so muß er z. B. nach der Schreibtischecke, neben der er sitzt, schielen oder, wenn er eingeladen ist, bei Tisch, die Zigarettendose (Symbol?), das gebrachte Essen (Symbol?) fixieren. Diesen Zwang (Symbol der infantilen Schaulust mit Verschiebung? [vgl. Kleists „Schaufrau"], oder des masturbatorischen Beiseiteschielens aus bösem Gewissen?, oder basalganglionär-organisch?) habe er schon jahrelang, nicht eruierbar, ob vor oder nach dem Zwange, den Leuten in die Genitalgegend zu schauen, aufgetreten. Während des Examens vielfach unmotiviertes, wie verschämtes Lächeln und ein eigentümliches unterdrücktes Lachen, welch' letzteres ihm die Wangen aufbläst, ebenfalls wie ein Verlegenheitslachen ohne entsprechenden Anlaß. Über Befragen: die starke sexuelle Neugierde bestand schon, bevor er den Geschlechtsverkehr der Eltern belauschte, er wurde auch als kleines Kind von den Dienstboten aufs Klosett mitgenommen und habe dort deren Genitalien beschaut; auch gegenseitiges Spiel an den

Genitalien mit der drei Jahre älteren Schwester, welche jetzt mehrfach Verlobungen auflöste, zeitweise von Hause flüchtete, und die sehr an ihm hängt. In einer eben in Wien abgeschlossenen Psychoanalyse tauchte ihm die Erinnerung oder Phantasie auf, er sitze als kleiner Knabe zwischen den Beinen der nackten Mutter und diese spiele mit ihren Genitalien. Mit dem Vater sei er immer gut ausgekommen, nur machte ihm dieser gelegentlich Vorhalte, daß er faul sei, nicht studiere, während Pat. überaus fleißig studierte, ein besonders guter Schüler gewesen sei, der die Vorbereitung nicht brauchte. Seit er aber die Erkrankung habe, wolle ihm der Lernstoff nicht in den Kopf, wie wenn etwas das Eintreten hindere. Negiert, daß dieses Hindernis etwa ein Denkzwang an die Genitalien anderer oder die eigenen sei, er könne über dieses Hindernis nichts angeben. (Organische Konzentrationsstörung, oder Widersprochenheit des Denkens nach *Paul Schilder*?)

Seit etwa acht Jahren (1913), wohl anschließend an eine Äußerung seines Vaters in der Hörweite von Dienstboten, ungefähr des Inhalts, Pat. studiere nicht, weil er nur an den Schwanz denke (obzwar sein Vater nichts von seinem Schauzwang wissen konnte), das Gefühl: die Leute wissen um seinen Zwang, weil dies durch die Dienstboten in der Nachbarschaft verbreitet worden sei, man verachte und verspotte ihn dessentwillen. Er bemerke seither „Anrempelungen": kleine Jungen seiner Vaterstadt zeigen ihm ihr Glied, hingen absichtlich ihr Glied heraus, um ihn zu höhnen; auf einsamen Waldspaziergängen mußte er umkehren, weil sich ihm erwachsene Burschen absichtlich urinierend in den Weg stellten, wohl um ihn in Schwierigkeiten zu bringen; in seiner Heimatstadt (gibt zu über 100000 Einwohner) traue man ihm im Volke alles zu, so nennt man ihn „Sittlichkeitsverbrecher", wenn er an einer Menschengruppe vorübergehe; diese Rufe kommen immer von Männern, erfolgen nicht laut, sondern halblaut. (Verdrängung homosexueller Regungen?)

Während des Krieges war er in einem Lazarett, später in einem Lazarettzug als Krankengeschichtenschreiber tätig, wollte partout nicht an die Front hinaus, operierte mit seinem psychischen Leiden, um zu hindern, daß man ihn frontdiensttauglich mache, sagte sich, er wolle nicht sterben, weil er noch nichts geschaffen habe. Ist seit einem Jahre etwa verlobt, hat seiner Braut nichts von seinem Leiden erzählt, da sie sehr prüde sei, sucht aber Heilung, sowohl in psychischer Beziehung als bezüglich seiner Potenz, um seine Braut, die er liebt, heiraten zu können.

Ich will hier nicht des genaueren diskutieren, ob es sich hier um eine Zwangsneurose des Schauzwangs mit davon ausgehender Eigenbeziehung aus der aufgepfropften überwertigen Idee des Wissens der anderen um seinen beschämenden Zwang (Eigenbeziehung aus generalisierender Exoprojektion) oder um etwas dem sensitiven Beziehungswahn *Kretschmers* Nahestehendes handelt, oder um den von *Ferenczi* und *Freud* der Paranoia und Paraphrenie und Schizophrenie zugrunde gelegten Kampf gegen eine homosexuelle Komponente, oder um eine Wahnbildung schizophrener Form. Jedenfalls findet sich bei diesem Falle ein nach *Kretschmer* ausgesprochen schizoider Charakterzug: die Einstellung zur Sexualität als ethisch verwerflichem Fremdkörper, als ein dem ethisch purifizierten Ich gegenüberstehendes Übel, mit der

ständigen Zentrierung des Denkens auf diesen Kampf und somit gerade auf die bekämpfte Sexualität. Für eine organische, der Dementiapraecox-Gruppe angehörige Erkrankung spricht es besonders, daß — bei im übrigen normalem Nerven- und Körperbefund und asthenischem Habitus — die psychische Reaktion der Pupillen fehlt und die Schmerzreaktion derselben herabgesetzt ist; vielleicht auch das hypermetamorphotische Schauen und seltsame Lachen; auch möchte ich die erstickungsähnlichen kongestiven Anfälle eher als organisch (Basalganglien- und Zwischenhirnsystem), denn als „nach oben verschobene Äquivalente sexueller Erregung" auffassen. Doch enthalte ich mich der entscheidenden Diagnose, da ich den Patienten nur einmal auf seiner Durchreise untersuchen konnte und weitere Nachrichten von ihm seither nicht eingegangen sind.

Immerhin kann ich zu unserem Thema hier sagen: nach oberschwelligem Mechanismus wirkt der Zwang und die Scham darüber als ein bewußter Komplex. Sein Wissen darum wird — als Idee, seine Schande sei durch die zufällige (?) Bemerkung des Vaters publik, verraten — durch generalisierende Exoprojektion der Umgebung zugetraut und nach dem Schema des zentrierten einseitig dirigierten, des überwertigen, des *Wernicke*schen „physiologischen Beziehungswahns" und durch eine Art Erklärungswahn weiter ausgebaut. Auch seine Gehörshalluzination erscheint gleichsinnig zentriert und vom Schuldbewußtsein seines Zwangs als Schandfleck getragen (Sittlichkeitsverbrecher). Unterbewußt wirksam wäre an dem Falle nur eine etwaige homosexuelle Komponente und vielleicht der Ödipuskomplex samt Kastrationskomplex in den nächtlichen Erstickungsanfällen.

Zugleich will ich nicht unterlassen, an die von *Kretschmer* am sensitiven Beziehungswahn erneut hervorgehobene genetische Verwandtschaft von Zwangserscheinungen und Zwangsvorstellungen zum Beziehungswahn (nach *Janet* u. *Gaupp*, vgl. auch *Freud* u. *Abraham*) und an die alten Namen für das Zwangsirresein: Paranoia rudimentaria (*Morselli*) und Paranoia abortiva (*Westphal*) zu erinnern. Auch möchte ich auf die eigene und wohl auch sonst gemachte Erfahrung hinweisen, daß Schizophrenie und darunter besonders Dementia paranoides-Fälle mit grob sexuellen Zwangsvorstellungen beginnen können, z. B. der Zwang eines jugendlichen Mannes, wenn er in der Kirche saß, sich die männlichen und weiblichen Heiligenbilder koitierend vorzustellen, was bald in analoge Visionen überging; auch grob homosexuelle Ausbrüche einer — vorher als sehr früh heterosexuell tätig bekannten — jugendlichen

Pflegerin sah ich in wilder Erregung den Beginn einer Dementia praecox bilden.

Zwangssymptome und erotische Eigenbeziehung leiten auch die Erkrankung des letzten Falles ein:

Es handelt sich um ein zurzeit der Untersuchung (1921) 31jähriges Mädchen, Virgo intacta, Vorzugsschülerin in Volksschule und Gymnasium, mit elf Jahren menstruiert, ohne nachweisbare Heredität. Mit 15 oder 16 Jahren etwa $^1/_4$ Jahr lang schlecht geschlafen, damals weder traurig noch ängstlich. Von Kindheit an zurückgezogenes Wesen, immer allein gesessen und gelesen, nie phantastisch oder sonstwie auffällig, gut erziehbar. Mit 21 Jahren Platzangst in bestimmten großen Straßen mit starker Spaziergängerfrequenz und Brechreiz auf diesen Straßen. Auch vor dem Ausgehen zum Spaziergang gelegentlich plötzlichen Würgreiz und manchmal unter schwerem Würgen Erbrechen. Dieser Zustand dauerte etwa $^1/_2$ Jahr und wurde nach einer Versetzung des Vaters nach Wien dort sehr rasch gut. Aber schon im Beginne ihres dortigen Aufenthaltes um September und Oktober 1911 äußerte sie zur Mutter: „Glaubst du, ich weiß nicht, weshalb sich die Herren beim Schnurrbart packen oder die Damen an sich herumgreifen, die Frisur richten, sich schneuzen?" Mit der Begründung wollte sie aber nicht heraus, sagte nur: „ich weiß schon, was das bedeutet". (wohl gemeint: das ist eine, die Geschlechtsverkehr hatte, oder zu haben ist). Im Januar 1912 durch zwei Tage ständiges Aufstoßen (Schnackerln) und schlechter, unruhiger Schlaf. Am dritten Tage abends plötzlich halluzinatorischer Verwirrungszustand; sprang aus dem Bette, schaute starr, nahm von den Eltern keine Notiz, schimpfte über alles mögliche, behauptete, sie sei vergiftet. Dauer der Erregung drei Monate, schien ständig mit sich beschäftigt, erkannte aber alle. Es wurde damals im Sanatorium Paranoia bzw. Dementia paranoides diagnostiziert. Nach der Entlassung aus dem Santorium als gebessert, erschien sie geordnet, spielte Klavier, stenographierte, zeigte aber ein eigentümliches Lächeln. Im Herbst 1912 erneut wahnhafte und halluzinatorische Erregung: die ganze Welt sei falsch, sie höre Drohungen, sehr laut und deutlich, höre solche Sachen, die sie ekeln und das sexuelle Gebiet streifen. Nach Abflauen des Erregungszustandes ging sie jahrelang nicht auf die Straße, aus Furcht, sagte aber nicht wovor. Einmal schleuderte sie unter dem Einflusse der Stimmen einen Einrichtungsgegenstand zu Boden. Seit Januar 1920 klagt sie weniger über Stimmen, aber über Zuckungen. Diese seien auch objektiv sichtbar, z. B. an einer kleinen Stelle des Oberschenkels. Gleichzeitig klagt sie über Zusammenziehen in den Schenkeln, im Rücken und in den Genitalien, sowie über eigentümlichen Geruch und Geschmack, das Rindfleisch schmecke nach Fisch, „das Dienstmädchen habe Fischgeschmack in das Rindfleisch gespritzt, umsonst (sc. grundlos) habe sie diese Zuckungen in den Genitalien nicht". Seitab bewacht sie ständig die Küche, geht dem Dienstmädchen nicht von der Seite, bis dieses das Essen fertiggestellt und aufgetragen hat. „Das Wasser habe einen Seifengeschmack, für sie und ihre Familie lasse man speziell ein Wasser aus der Wasserleitung rinnen". Hängt sehr am Vater, verlangt, daß er ständig mit ihr spreche, die Mutter sei falsch, küßt aber wieder diese zärtlich, macht dem Vater Vorhaltungen, daß er sie nicht zur Ehe veranlaßt habe, dann hätte sie diese Erscheinungen nicht.

Bei der Exploration ist Pat. sehr schamhaft, bezüglich der Zuckungen und Genitalsensationen befragt, spricht sie nicht direkt davon, meint aber: „jetzt sind die Waden überhaupt geschont (sexuelles Lachen), ich habe es auch sehr

nötig, es geht mir so durch, hübsch tief drinn". Die Zuckungen beunruhigen sie, gehen auf die wichtigsten Organe, die heikelsten Stellen. Bejaht, es seien Reize, sie verwendet ein zusammenziehendes kühlendes Mittel, das ihr vom Frauenarzt verordnet worden sei, das gehe aber nicht genug in die Tiefe. Es verdrieße sie zu essen, weil sie durch die Zuckungen mehr verausgabe, als sie einnehme. Auf Befragen, der Stuhl sei etwas hart; auf den aus Examensgründen gemachten Vorhalt hin „durch kalkhaltiges Wasser?" beharrt Pat. dagegen, das Wasser sei seifenhaltig und meint im unmittelbaren Anschluß daran: „Recht sind mir die Zuckungen nicht, ich mache öfters so ein verblüfftes Gesicht, ich habe immer so einen gesunden Körper gehabt, das ist doch nicht nötig, wozu ist das nötig?" Auf Befragen über die Stimmung, diese sei gut, wenn sie keine Zuckungen habe, „und wenn ich die Zuckungen habe, bin ich abwartend, mehr kann ich nicht tun". „Bis hier hinaus (zeigt die linke Flanke) ging es, so kann doch nicht die ganze Hüfte weggestohlen werden?" „Man schichtet es so, ich habe Angst, daß sich die Zuckungen in diese Partien ziehen, (zeigt die Furche zwischen den beiden Nates). Es ist, als ob ein Samtband hinüberzöge nach vorn, es ist so weich, so eklig."

Objektiv leichte fibrilläre Zuckungen in der Mitte des rechten Oberschenkels an fünfkronenstück-(taler-)großer Stelle und um den linken Mundwinkel sichtbar, einzelne leichte Rucke mit dem linken Fuß, nichts für Tetanie (wegen der Sensationen daraufhin untersucht) oder für Postenzephalitisches, auch sonst der Nervenbefund frei, psychische und Schmerzreaktion der Pupillen erhalten. In der Besprechung und im Verhalten tritt keine Spur von Intelligenzdefekt hervor, eine experimentelle Prüfung auch nur mit Sprichwort- und Bilderklärung unterblieb auf Bitte der Eltern, da dergleichen bei der an sich schwer zugänglichen Patientin schon mehrfach zu schweren Aufregungszuständen geführt hatte. Soweit nicht ihre Wahnbildung und ihre Stimmen in Betracht kamen, erwies sich bei zweimaligem Examen die Patientin durchaus zugänglich und frei. Somatisch fand sich etwas dyshormonale Fettleibigkeit, starke blonde Behaarung der Arme und Beine bei rotblondem Haupthaar.

Zur Diskussion dieses letzten Falles möchte ich nach *Freud* vermuten:

Daß die Schlafstörung im 15. Lebensjahre und die Platzangst mit Erbrechen und Brechreiz im 21. Lebensjahre, welche Platzangst zu einem sexuellen Beziehungswahn überleitete (die Herren packen sich am Schnurrbart, die Damen greifen an sich herum, richten sich die Frisur, schneuzen sich, Pat. wisse schon, was das bedeutet), ebensowohl zerebral als auch sexuell determiniert sein können.

Weiter mit *Freud*, *Bleuler* und *Jung*, daß die Wahnbildungen und Gehörshalluzinationen (Hören von Drohungen, von Sachen, die sie ekeln und das sexuelle Gebiet streifen) symbolische Einkleidungen und Verkehrungen in feindliche Einflüsse, ins Geschädigtsein, z. B. Vergiftetsein darstellen — von eigenem sexuellem Begehren. Ganz symbolisch mutet an: der ins „Rindfleisch *gespritzte* Fischgeschmack" als Ursache der Zuckungen in den Genitalien und im Körper, ebenso das besondere — dem Zusammen-

hange mit dem Folgenden nach, im gleichen Sinne wirksam geglaubte — „seifige" Wasser, das man speziell für sie und ihre Familie aus der Wasserleitung rinnen lasse. Vielleicht stecken verwandte „Anspielungen" auch in ihren Äußerungen: daß sie in den ihrer Meinung nach durch ihre Körpersensationen veranlaßten Zukkungen mehr verausgabe, als sie einnehme (Onanie), und daß ein Samtband zwischen den Nates nach vorn ziehe, „dieses ist so weich, so eklig". Zumindest werden die berichteten Wahnideen und Halluzinationen „körperlicher Beeinflussung" (es kann doch nicht die ganze Hüfte weggestohlen werden; man schichtet es so, ich habe Angst, daß sich die Zuckungen in diese Partien ziehen), wie Symbole für Sexuelles formuliert und behandelt (sexuelles Lachen bei der Bemerkung, „jetzt sind die Waden überhaupt geschont").

Jedoch halte ich es für kaum abweisbar, daß den Körpersinnshalluzinationen auch zerebrale, etwa „sensothalamische" Störungen, wie etwa sonst auch den Gemeinempfindungsstörungen zugrunde liegen.

Wie ich vor Jahren (1909, 1910, 1912) und noch mehrfach später hervorgehoben habe, liefern sowohl Störungen der labyrinthären Funktionen und Gemeinempfindungsstörungen wie desgleichen *psychische* Alterationen durch schwere *affektuöse* Erregung mit motorischem Drang nach Entladung usw. sowohl Gedankenleere, Abreißen des Gedankenfadens, wie Gedankenverwirrung, also Unerregbarkeit wie Übererregbarkeit des Bemerkens, Denkablaufstörungen, Überleitungs- und Elektionsstörungen in den „Gedankenatmosphären" (1909), im unbemerkten Unterbau des oberbewußten Denkens; und führen zur Entäußerung von Gedankenbruchstücken (1910), von Halbfabrikaten des Denkens, von unfertigem Denken und als solchem auch ambivalentem Denken (1918). Es berühren sich also psychische, besonders affektuöse Alteration und körperliche Alteration, besonders Gemeinempfindungsstörung und die psychomotorischen Störungen im Sinne von *Wernicke* und *Kleist*, auf diesem Boden der Gedankenbildung. So kann es von beiden Seiten her zu Störungen des Denkablaufs und Denkinhalts, zu Erregung und halluzinatorischer Verwirrung kommen.

Objektiv sichtbar und ganz organischen Aspekts waren die rhytmischen Zuckungen und verweisen an sich, wie weiter in ihren Beziehungen zu den Sensationen und wie diese Sensationen selber, und wie vielleicht auch das ununterbrochene Aufstoßen durch

zwei Tage mit plötzlich anschließendem halluzinatorischem Verwirrungszustand und Vergiftungsideen, auf das Gebiet der Basalgangliensysteme mit ihrem Unterbau und Überbau, also auf Beziehungen zu den von *Kleist* an den Motilitätspsychosen herausgestellten Erscheinungen, und damit, ebenso wie auch der Verlauf, auf die Zugehörigkeit des Falles zur Dementia-praecox-Gruppe.

Dabei ist es gerade für die Stellung der Paraphrenien im klinischen System besonders lehrreich, daß nach einer im weiteren Sinne kataton zu nennenden Vorgeschichte, nach einem remittierenden Anfangsverlaufe in schweren Schüben, sich nicht eine deutliche endogene Defektpsychose als Endzustand ergab und sich der Fall nicht etwa als gewöhnliche Dementia praecox oder Dementia paranoides, sondern nach einem Jahrzehnt und mehr eines solchen Verlaufs als eine Art „Paraphrenia phantastica erotica" präsentierte.

Versuchen wir nun, die drei letztangeführten Fälle vergleichend zu betrachten, so läßt sich von Gemeinsamkeiten derselben folgendes aussagen:

1. Sie haben gemeinsam, daß Erotisches bzw. Sexuelles, kurz eine entsprechende Begehrung in ihrer Wahnbildung dominiert.

2. Eine gewisse Widersprochenheit dieser Begehrung im Sinne *Schilders*, denn so rein ist auch die wahnhafte Wunscherfüllung im „echten Gouvernantenwahn" des ersten Falles nicht, um zu verhüten, daß sich dieser „innere Einspruch" geltend macht; er findet hier die besondere Form, daß er transitivistisch den andern zugeschrieben, also exoprojiziert im Wahne der Behinderung durch die Familie des Geliebten, also in Form von entsprechend dirigierten Beeinträchtigungsideen, zum Ausdruck kommt. Trotzdem ist diese Widersprochenheit wirklichkeitsnahe geblieben, denn in der Tat hätte die Familie der von der Kranken erträumten Mesalliance mit allen Mitteln Widerstand geleistet, wenn überhaupt außer der Kranken sonst jemand auf einen solchen Heiratsplan verfallen wäre.

In den beiden anderen Fällen erst äußert sich das Wahnerleben fast durchgehend in Abwehrstellung gegen Sexuelles, es drückt sich also das Begehren fast nur in der Abwehrstellung, „widersprochen" aus, und ganz überwiegend in direkter Umkehrung als sexuelle Verfolgung bzw. sexuelle Verhöhnung.

3. Im Falle 1, weil aus therapeutischen Gründen das genauere Examen unterlassen wurde, nicht sicher nachgewiesen, aber auch bei ihm zu vermuten ist die erotische Eigenbeziehung, das Herauslesen erotischer Andeutungen aus dem Verhalten anderer. Der Sachlage nach konnte die erotische Eigenbeziehung dieses Falles nur einseitig dirigiert sein, eben um den Dienstherrn zentriert, wie ja gleicherweise in letzter Linie auch die Ideen der Behinderung und Beeinträchtigung durch seine Familie um ihn zentriert sind.

Gleichfalls einseitig dirigiert — im Sinne der sexuellen Einstellung — sind sowohl die Zwangserscheinungen (Zwangsblicken auf die Genitalien der Begegnenden) des 2. Falles und seine Eigenbeziehung (deswegen nun „Anrempelungen" zu erfahren, durch Demonstration der Membra verhöhnt oder angelockt zu werden, man traue ihm im Volke alles zu) und seine Gehörshalluzinationen (immer nur von Männern halblaut „Sittlichkeitsverbrecher" zugerufen zu bekommen): „sexuelle Eigenbeziehung".

Desgleichen wohl einseitig dirigiert ist die Eigenbeziehung und vielleicht auch die Platzangst mit Erbrechen des 3. Falles.

In den beiden letzteren Fällen erscheint die Begehrung und sexuelle Eigenbeziehung aber nicht direkt, sondern in einer Abwehrstellung, in einer Verkehrung des Erstrebten ins Erlittene — somit als Verfolgung, als Verführung und Verhöhnung bzw. als halluzinierte Beschimpfung larviert — kurz, hinter der Abwehrfassade der sexuellen Verfolgung, Belästigung oder Verachtung versteckt.

4. Beim ersten Falle fehlen deutliche symbolische Hinweise auf unbewußte Quellen der Wahnbildung. Beim zweiten Falle ist eine Wirksamkeit und symbolische Entäußerung dem Kranken unbewußter Regungen nicht sicher, jedoch vielleicht zu vermuten: der Kampf gegen eine unbewußte homosexuelle Einstellung und diese selbst in der Auswahl der Verfolger; wie vielleicht auch in den Erstickungsanfällen, soweit sie nicht rein organisch determiniert sind, etwa der Ödipus- und Kastrationskomplex *Freuds*.

Im 3. Falle scheint in dieser Richtung bemerkenswert, daß das Mädchen dem Vater vorhält, er hätte für ihre Verheiratung sorgen sollen, dann hätte sie diese Erscheinungen nicht; es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß hier neben der offenkundigen Äußerung des Begehrens und einer etwa hypochondrisch zu nennenden Erklärung ihrer Beschwerden zugleich der wahnhafte Vorwurf an den Vater mitverdichtet ist, er binde sie an sich; darin könnte sich die Umkehrung einer eigenen unbewußten Bindung an den

Vater manifestieren, etwa wie in der Schulmädchenbeschwerde unter Vorlegung der selbstgeschriebenen obszönen Liebesbriefe vor Lehrer und Vater. Diese Vermutung fände eine Stütze an der schwankenden Stellungnahme zur Mutter: bald die Äußerung, diese sei falsch, bald zärtliches Küssen derselben. Im übrigen beherrschen ja, wie erwähnt, symbolverdächtige Formulierungen (ins Rindfleisch gespritzter Fischgeschmack, seifiges Wasser, vielleicht auch Verlegungen nach oben, weggestohlene Hüfte) das Bild. Daneben stehen — in ihrem Zusammenhang diagnostisch eindeutig — die rythmischen Zuckungen, die Genitalsensationen und der körperliche Beeinflussungswahn bei einer chronischen und besonnenen Kranken (ohne Tabes usw.), welche als gemeinsame Gruppe den Boden, auf dem die Wahnbildung erwächst, als organisch charakterisieren. Und in ähnlichem Sinne möchte ich das Fehlen der psychischen und die Herabsetzung der Schmerzreaktion der Pupillen beim zweiten Falle werten.

5. Diesen beiden Fällen steht gegenüber der Fall 1, der allein unter den letzten drei Fällen mit der wunschträumerischen Wahnbildung die Standeserhöhung durch die Liebe und die Behinderung und Verfolgung durch die Familie des Geliebten vereinigt, also das aufweist, was ich schon oben als *„Charakteristikum der reinen Romangestaltung einer überwertigen Idee"*, dem *echten Gouvernantenwahn* zugeschrieben habe. Bei diesem Falle erscheint die Psychose rein durch die äußere und innere Situation der Patientin verständlich, und ihre innere Situation, der entscheidende Konflikt an sich wieder durch die äußere Situation gestaltet. Es besteht also eine Situationspsychose, eine reaktive Entwicklung aus dem Konflikt, eine Autopsychose aus überwertiger Idee.

Wir können also nach dem Bisherigen unter den erotischen Wahnbildungen herausheben:

1. den *echten Gouvernantenwahn* als eine erotische Wahnbildung mit dem Charakteristikum der „reinen Romangestaltung einer überwertigen Idee": entsprungen aus einseitiger Erwartung und Hoffnung, mit dadurch genährter, daher erotisch dirigierter und zirkumskripter Eigenbeziehung bis zur Entwicklung des Wahns eines geheimen Liebeseinverständnisses, mit der Erwartung einer Standeserhöhung durch diese Liebe und dem Beeinträchtigungswahn feindseliger Behinderung in beidem durch andere mit entsprechender Eigenbeziehung. Es ist dies eine wunschträumerische

Einbildung, wie sie in Romanen und Märchen etwa von der Magd und dem Prinzen zum Ausdruck kommt und in ihrer Wirkung auf Leser und Hörer allgemeine Menschheitswünsche verrät. Die näheren und entfernteren Verwandten des echten Gouvernantenwahns finden sich alle auf dem Gebiete psychopathischer Liebesphantasien: mögen diese sich als unverhüllte Realisierungen und Wunschtraumerfüllungen in der Phantasie, in Renommisterei und Pseudologie und in Dämmerzuständen gestalten, oder versteckt hinter der Abwehrfassade der gekränkten und vergewaltigten Unschuld äußern. Wie können sie zusammenfassen als *psychopathische Reaktionen und Entwicklungen erotischer Form aus dem Zusammenwirken von Naturtrieb und Situation (äußerer und innerer) und dem daraus erwachsenden Konflikt.* Die dominierenden Mechanismen dieser Gruppe sind: 1. die wunschträumerische Erfüllung, 2. die Abschiebung der Verantwortung durch Abwehrstellung oder Darstellung der Abwehrfassade, 3. die einseitig erotisch dirigierte Eigenbeziehung, 4. evtl. die in der Liebe gegebene Standeserhöhung und 5. die Eigenbeziehung feindseliger Behinderung durch andere (so ziemlich alles zusammen gegeben in der Spitzenform dieser Gruppe, einer Autopsychose aus überwertiger Idee im Sinne *Wernickes*: dem echten Gouvernantenwahn).

2. Häufiger sind andere Formen sexueller Eigenbeziehung, wo eine solche direkte und reine Entwicklung aus der äußeren und inneren Situation und besonders aus einem Konflikte nicht darstellbar ist. Gelegentlich finden sich zwar Anähnelungen daran, mehr aber noch in dem gleichen Falle larvierte, besonders in verhaltener Umkehrung entäußerte oder symbolisierte sexuelle Wünsche und Strebungen, körperlicher Beeinflussungswahn usw. Diese Fälle erscheinen im Unterschied gegenüber denen der vorigen Gruppe durch den inneren Konflikt und seine Folgen *nicht* ausgeschöpft, sondern weit eher als sexuelle Spielarten einer allgemeineren Störung, als sexuell gefärbte Form diffuserer Wahnerkrankung, denn als wahnhafte Entladung rein aus der Situation geborener Wünsche oder sexueller Strebungen.

In so formulierter Darstellung und Gegenüberstellung erscheint der Unterschied beider Gruppen nicht allzu bedeutend und keineswegs so eindrucksvoll, als er in Wirklichkeit und dem einzelnen Falle gegenüber ist. Am Falle selber springt er ganz anders und zwar oft sogleich und außerordentlich deutlich in die Augen. In den Fällen der ersten Gruppe ist das Erfließen aus dem Kon-

flikte zwischen der äußeren und inneren Situation eklatant — in den Fällen der zweiten Gruppe spürt man fast sofort einen ungeklärten Rest und hat den Eindruck der von einer Situationsreaktion mehr oder minder weit abweichenden Prozeßpsychose und, wie ich meine, einer organischen Erkrankung.

Daß dieser Eindrucksunterschied möglich ist, erfließt in den Fällen der zweiten Gruppe: aus Habitus, Haltung, Psychomotilität besonders der Ausdrucksbewegungen, der Mimik und aus dem Rapportmangel, welcher, wie ich es seinerzeit formulierte, besonders auf Störungen der Psychomotilität beruht. Dort (1912, Meteoristische Unruhebilder) habe ich die Frühdiagnose der Demenz in erster Linie auf ein Symptom am *Untersucher* und nicht am *Untersuchten* zurückgeführt. Wir spüren die Uneinfühlbarkeit dieser Kranken, weil *uns* die normalen Mitbewegungen des Rapportes mit den Mitmenschen, welche uns die Einfühlung in sie schaffen, diesen Kranken gegenüber fehlen. Und die einfühlenden Mitbewegungen fehlen uns, weil den Kranken die feinsten Ausdrucksbewegungen als erstes Zeichen ihrer Erkrankung fehlen, und weil diese Ausdrucksbewegungen es sonst sind, welche in uns unbemerkt die einfühlenden Mitbewegungen und das Verständnis des anderen bewirkten.

Aber auch dort, wo diese Störung der Ausdrucksbewegungen des Kranken und damit unserer einfühlenden Mitbewegungen nicht vorliegt, erfließt uns noch immer die Unterscheidungsmöglichkeit aus dem persönlichen Eindruck, aus der Gesamtpersönlichkeit: hie Prozeßpsychose, dort Psychopath.

Zur theoretischen Begründung dieser praktischen Möglichkeit hätte ich nun die Aufgabe, die Unterschiede darzulegen zwischen den Persönlichkeiten der Gruppe mit Situationsreaktionen und mit Entwicklungen aus überwertiger Idee usw., also der Psychopathen und Hysterischen gegenüber den anderen Persönlichkeiten mit evtl. ganz ähnlichen „schizophrenen Reaktionen". (Auf diese Möglichkeit der Erwerbung einer psychopathischen oder manisch-depressiven Konstitution, heute würde ich sagen Geistesverfassung, und daraus sich entwickelnde „Begleitpsychosen", als Produkt chronischer einschleichender destruktiver Hirnprozesse, habe ich seinerzeit [1910 „Demenzprozesse und ihre Begleitpsychosen", Wien, Deuticke] hingewiesen.) Es ist dies die andere Gruppe, also die der Dementia praecox, der Schizophrenen und Schizoiden.

Bezüglich der Charakterschilderung der letzteren und besonders schon der präpsychotischen Zeit derselben muß ich auf ein ganzes Buch verweisen: E. *Kretschmer*, „Körperbau und Charakter" (2. Aufl., 1922, Berlin bei Springer), und auf das, was dort über die Schizothymen und deren Beziehungen zu den Nervösen, über die Schizoiden, Schizophrenen und über die schüchternen,

scheu-affektlahmen, verhaltenen, sensitiven Charaktere und über deren anlageschwache bzw. regulationsgestörte Sexualität herausgestellt ist.

Es ist aber dort offen geblieben, was denn eigentlich das von *Kretschmer* so genannte „schizophrene Agens" ist, welches von einer besonderen Charakteranlage zur Psychose führt, soweit diese letztere nicht einfach als angeboren oder als weitere Zuspitzung des Charakters angesehen wird.

An diesem Punkte greifen wir nun zurück auf die *Kleist*schen Lehren über die Dementia praecox als elektive Systemerkrankung des Gehirns. Fassen wir im Anschluß daran die endogenen Defektpsychosen *Kleists* als heredodegenerative Formen elektiver Systemschädigungen auf, so wird uns verständlich, daß diese anlageschwachen oder von Haus aus anfälligen Systeme gerade zurzeit der Lebensrevolutionen, Pubertät, Menstruation, Gravidität, Puerperium, Klimakterium, evtl. auch Senium (übrigens in ähnlicher Prädilektion auch die manisch-depressiven und hysterischen Störungen auftretend), nach Infektionskrankheiten, nach Traumen, autotoxisch oder endokrin, aber auch unter dem Lebensgebrauche, unter den Lebensanforderungen, besonders bei Schwierigkeiten der Geltendmachung der Persönlichkeit und im Liebesleben *versagen*. Dieses Versagen kann vorübergehend oder dauernd werden, wohl je nach Art und Grad der Anlageschwäche und Anfälligkeit in ihrem Zusammenwirken mit der jeweiligen besonderen Schädlichkeit. Dagegen aber, daß manchen Andeutungen *Kretschmers* nach die dem schizoiden Charakter zugehörigen Psychosen einfach als Zuspitzungen dieses Charakters entstünden, spricht meine aus der Symptomatologie und den Verlaufsformen der Dementia praecox gezogene Anschauung über die Verschiedenartigkeit der Ausbreitungs- und Fortschreitensrichtung der Schädigung verschiedener Fälle innerhalb der elektiv bei dieser Krankheitsgruppe getroffenen schwach angelegten oder anfälligen Systembereiche, was ich in einer letzthin erschienenen Arbeit: „Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirn-Systeme" (1923 als Heft 20 der Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie bei Karger, Berlin) des genaueren ausgeführt habe.

Anlagen und Symptome der Dementia praecox habe ich dort aufgefaßt als Störungen der Erweckbarkeit, Überleitung und Elektion im Unbemerkten, im Funktionsbereiche der intermediären psychischen Schicht, d. i. der unbemerkten Vorbereitung des oberbewußten Denkens, der Gemeinempfindung, der Impressionsverarbeitung, der Triebe, der vorbereitenden Grundlagen der Affekte und Strebungen, der psychomotorischen Zuwendung in Ausdrucks-, Einstell-(Denk)- und Mit-(Einfühlungs-)-Bewegungen, der „Gedankenatmosphären", d. i. des fringe von *James*, des Fransensaums um die oberbewußten Gedanken, somit des unfertigen Denkens, und endlich der Aktionsgefühle (Bewußtheiten psychisch zu agieren). Diese Störungen vermute ich je nach der Krankheitsform: Katatonie, Hebephrenie und Schizophrenie (in *Kleists* engerem Sinne, d. i. der paralogischen Störungen) usw. und überdies je nach dem Falle in verschiedenen Teilgebieten dieses „basalen" Systems und verschiedenen Teilbereichen der intermediären psychischen Schicht.

Unter *vorübergehender Vernachlässigung* des wahren Sachverhalts, daß bei jedem Falle das Zusammenwirken aller Funktionsgebiete dieses Bereichs, also der ganze Weg zwischen Reiz und Reaktionen wenigstens mittelbar gestört ist: sowohl das Hingenommensein, d. i. die Ansprechbarkeit durch Im-

pressionen (die „sensothalamischen" Leistungen), wie die Hinwendung bzw. Abwendung, Begehren und Abscheu (die „thymothalamischen" Leistungen — natürlich soll damit die Beziehung des Stirnhirns zu den Affekten nicht ausgeschlossen, sondern als Überbau mit einbezogen sein), wie die psychomotorische Zuwendung (Einstell-, Denk- und Einfühlungsbewegungen — „striopallidäre und thalamostriopallidäre" Leistungen), wie ich es vorläufig formulieren möchte, alle natürlich miteinander und ihrem weiteren Überbau zusammenwirkend — könnte man in *grober Überspitzung* des so Gewonnenen aus heuristischen Gründen folgende Gruppierung bilden. Striopallidäre — katatone Zustandsbilder, thymothalamische — affektverödende hebephrene Zustandsbilder, und sensothalamische (Gemeinempfindungs-, Gemeinempfindungsablaufs-, Denkablaufs- und Gedankenbildungs- also paralogische) Störungen der Schizophrenie in *Kleists* engerem Sinne; und dieser letzteren Form wären weiter die schizophasischen Fälle und die Dementia paranoides mit paralogischer und verworrener Wahnbildung wie die progressive Beziehungspsychose und die Phantasiophrenie (Paraphrenie) und die progressive Halluzinose der *Kleist*schen Einteilung der endogenen Defektpsychosen anzugliedern.

Die Zukunft und insbesondere eine vergleichende Betrachtung der Verläufe und Ausgänge unter dem oben entwickelten Gesichtswinkel und unter Heranziehung etwaiger pathohistologischer Befunde wird lehren müssen, ob ich mit dieser Konzeption zu weit gegangen bin oder nicht.

Jedenfalls möchte ich gegenüber verschiedenen, darunter auch eigenen, rein psychologischen Primärsymptomen in der Pathogenese der Dementia praecox, wie den rein charakterologischen und auch den tiefenpsychologischen (*Freud*schen) Anschauungen (über die narzistischen Psychosen, *Jung*s Inhalt der Psychose, *Bleuler*s Autismuslehre) an der organischen, und zwar zerebralen Genese und Anlage der Dementia praecox und auch an der Zugehörigkeit der Paraphrenie zur Dementia praecox-Gruppe festhalten; ohne die Wirksamkeit der autistischen und narzistischen Mechanismen wie der Charakterentwicklung zu leugnen, ebensowenig das Hervorbrechen längst verschütteter Arbeitsweisen des Denkens (*Nunberg*-Wien — letzteres betrifft aber wohl überhaupt jede psychische Störung, ja jede Affekterregung), und das Hervorbrechen magisch-archaischen Denkens (*Reiss* u. *Storch*) evtl. mittels Störungen der Ichaktivität (s. meine Aktionsgefühle 1908, *Berze*, *Kronfeld*). Wie ich glaube, bedürfen alle diese Mechanismen, wenn sie mehr als vorübergehend wirksam sein sollen, des Bodens einer organischen Störung. Doch ist hier alles noch im Fluß und eine sichere Beurteilung der Persönlichkeitsanlagen von der Dementia praecox-Lehre her noch nicht zweifelsfrei durchzuführen. Nun hätten wir vor Zeiten, ja bis vor nicht allzu langer Zeit nicht nur in praxi, sondern auch für die Theorie glauben können, wenigstens bezüglich der Beurteilung der Charaktergrundlagen der anderen, der *psychopathischen Gruppe* in der erotischen Wahnbildung, ein leichteres Spiel in der Hand zu haben; eben mit der einfachen Gegenüberstellung: dort organischer *Prozeß* — hier psychopathische Anlage, psychopathische *Persönlichkeit.*

Aber gerade wieder die oben nach *Kleist* entwickelte Anschauung über eine heredodegenerative Anlageschwäche und Anfälligkeit *elektiver* Systeme läßt schon die bloße Gegenüberstellung Anlage und Prozeß nicht unbedenklich

erscheinen. Denn danach berühren sich ja schwache anfällige Anlagen und Prozeß (Defektpsychose), die Anlage geht durch Lebensschädigung und Lebensbeanspruchung in den Prozeß über (vielleicht gelegentlich auf dem Wege des Circulus vitiosus: Schädigung der vegetativen und endokrinen Zwischenhirnzentren, dadurch veranlaßte Hirnquellung mit weiterer Schädigung dieser Zentren, nach *O. Poetzl* als im Ringe geschlossener Schädigungskreis).

Deutlicher werden diese Schwierigkeiten noch durch die erbbiologischen und gerade wieder durch *Kretschmers* Feststellungen über die Schizoiden, Schizothymen, Sensitiven, Verhaltenen und Schüchtern-Affektlahmen, wobei oft die Verwandten die entsprechenden Anlagen und „Nervosität", die Patienten die Psychose und evtl. präpsychotisch die gleichen Anlagen und nervösen Symptome demonstrieren. Dadurch wird eine Umschreibung dessen, was wir als nervös, psychopathisch, hysterisch von den Schizoiden abgrenzen könnten, sehr in Frage gestellt. Und *war* überdies das schon in der Richtung zur *anderen* großen Psychosengruppe, der des manisch-depressiven Irreseins *seit langem*: durch die Lehre von den nervösen Symptomen und Zustandsbildern der Zyklothymen (*Wilmanns*). So ist das, was wir einst beruhigt als nervös, hypochondrisch, psychopathisch, hysterisch den Vollpsychosen scharf gegenübergestellt haben, allmählich in ein ganz anderes Licht gerückt und die frühere Ruheposition erschüttert worden.

Jedoch hat *Kleist* — im Wintersemester 1922/23 in einem ärztlichen Fortbildungsvortrage über neuere Auffassungen in der Lehre von den Psychopathien — zwar gewisse Formen der Psychopathen mit den Anlagen der Schizoiden, Epileptoiden und Zyklothymen verglichen, aber an einer *Restgruppe* der Hysterischen und hysteroiden Psychopathen festgehalten.

Das „Funktionelle" ist eben wieder aus der reinen Psychogenese in den Blickpunkt organischer und hirnpathologischer Betrachtung gerückt, so daß ich in der erwähnten Arbeit „Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht" beiläufig die Frage aufwerfen konnte, aber auch *offen lassen* mußte, ob sich nicht die Formenkreise und Anlagenkreise manisch-depressiv (zyklothym) — Dementia praecox (schizophren) — hysterisch (psychopathisch) — zyklothym (manisch-depressiv) *zum Ringe* schlössen, und dabei etwa das manisch-depressive Irresein als eine thalamische Störung, die Hysterie und ihre Verwandten als sonst irgendwie im Sinne von *C.* u. *O. Vogt* striopallidäre Störung der Automatismen und Ausdrucksbewegungen zu betrachten seien, *während die Dementia praecox* ihnen als eine Störung *progredienter* Art im *Gesamt*bereiche der Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsysteme mit ihrem Unterbau und Überbau und im Gesamtbereiche der intermediären psychischen Schicht gegenübersteht. Durch das alles wäre fast die alte Lehre von der Einheitspsychose wiederhergestellt: Vesania typica completa für die Dementia praecox, gegenüber der Vesania incompleta und abortiva (letztere ohne Defekt) für die anderen Formen.

Ist uns so die Frage nach der selbständigen Stellung der Hysterie und der psychopathischen Anlage innerhalb der anderen Formenkreise und Anlagenkreise allmählich erwachsen und eindeutig formuliert, so ist uns auch schon die Aufgabe gestellt und die Richtung gewiesen, das, was wir hysterisch und psychopathisch nennen und was uns — wenigstens als klinische Gruppe — durch seine Reaktion in hysterischen Anfällen, Dämmerzuständen und gewissen wunsch-

erfüllenden Einbildungen charakterisiert erscheint, auf *seine selbständige Existenz* und auf sein Zustandekommen hin zu untersuchen.

Vielleicht gibt mir gerade das Prager Material, an durch hysterische Anfälle und Dämmerzustände Stigmatisierten reich, Gelegenheit dazu, unter den obigen Gesichtspunkten.

Bis dahin muß ich ebensowohl wie bis auf weiteres die Theorie der Grundlagen der Dementia praecox auch die Theorie der psychopathischen Konstitutionen offen lassen, sei es, weil der gefühlte Gegensatz dieser Anlagen de facto nicht besteht oder theoretisch zurzeit für mich noch nicht formulierbar ist, oder weil das psychopathische Gebiet an seinen Grenzen im Ringe der Anlagenkreise und Formenkreise verschwimmt.

So sind wir also auch hier wieder bis auf weiteres an die klinische Erfahrung zurückverwiesen. Für die Praxis, Diagnose und Prognose bleibt sie auch für das hier besprochene Gebiet der erotischen Wahnbildung unser Führer und liefert uns trotz aller theoretischen Unsicherheit folgendes Erfahrungsresultat:

Den auf dem Boden diffuser Wahnbildung oder mit ihr aus allgemeiner Denkstörung bzw. zerebraler Schädigung erwachsenden erotischen Wahnbildungen, besonders in Form des sexuellen Beeinflussungswahns und verhöhnenden sexuellen Beziehungswahns, stehen gegenüber:

Der reine überwertige zirkumskripte Beziehungswahn, vom vorgefaßten Wunsch oder Affekte aus einseitig dirigiert, mit weiterem Ausbau von Wahnbildungen in dieser Affektrichtung und Komplexrichtung und zwar besonders im Romanstile des wahnhaften geheimen Liebeseinverständnisses, der Standeserhöhung durch diese Liebe und der behindernden Beeinträchtigung durch andere, konstelliert durch den Konflikt zwischen äußerer und innerer Situation bei einer bestimmten, von uns zurzeit psychopathisch genannten Anlage: *„der echte Gouvernantenwahn"* und seine Verwandten, herab bis zu den einfachen Liebesphantasien.

Übersicht und Zusammenfassung.

Unter Abscheidung der Lehren der *Freud*schen Schule über die „narzistischen Psychosen" als Entwicklungen, Einstellungen und Dynamismen des sexuell infantilen Trieblebens, also *ohne* Anspruch auf Erklärung von Wahnbildungen jeder Form, des Wähnens überhaupt, des Irreseins und Irrewerdens durch Sexuelles, werden

die erotischen *Wahnbildungen* vorläufig dadurch charakterisiert, daß in ihnen Erotisches oder Sexuelles offen oder mehr oder minder verhüllt zum Ausdruck kommt *und zugleich* im Krankheitsbilde *dominiert.* Es werden daher die Einbildungen entsprechender Liebeserfolge oder das wahnhafte bzw. dämmerige Erleben solcher oder von Halluzinationen entsprechender Situationen, wie die Klagen über sexuelle Beeinflussung oder Verfolgung als *Einzelerscheinungen* im Rahmen *verschiedenartiger* psychischer Alienationen betrachtet und auf ihre Eintrittsbedingungen untersucht. Dabei bleibt vorerst offen, inwieweit dieses Dominieren Folgeerscheinung, Symptom oder Veranlassung des Irreseins darstellt. In diesem größeren Rahmen erscheinen die entsprechenden erotischen Wünsche und Strebungen teils unverhüllt, d. h. wunschträumerisch erfüllt, als „realisierte Wunscherfüllungen" im Sinne *Freuds*, andererseits als wahnhafte Beschuldigungen oder sexuelle Beeinflussungs- und Verfolgungsideen larviert, d. h. in Abwehrstellung der Kranken, in Abwehrmaske, hinter einer Abwehrfassade; und gerade die dauernde Errichtung der Abwehrfassade erscheint als Hinweis auf einen dauernden Kampf gegen die Sexualität und damit zugleich auf deren beherrschende Stellung im Innenleben dieser Kranken und im Krankheitsbilde.

Sowohl direkte Wunscherfüllungen als auch solche in Abwehrmaske finden sich schon in und an den Grenzen der Norm. Das meint der Volkswitz mit seinem „Zieh mich, ich geh gern" als Ausdruck der Abschiebung der Verantwortung für das, was man auch selbst begehrt. Ernster werden solche Einstellungen „aus Wunsch und Abschiebung der Verantwortung" in den sexuellen Phantasien der Hysterischen beim Arzte und in ihrer Abschiebung auf diesen durch Anklage desselben wegen Vergewaltigung und Mißbrauch. (Fall einer klimakterischen Riesin gegen einen schwächlichen Zahnarzt, der sich ihr in Unterhosen aus dem Nebenzimmer genähert habe. Fall eines Fellachenmädchens gegen einen syrischen Arzt in Ägypten, der sie hypnotisiert habe und als Djin [Dämon] zu ihr gekommen sei.)

Ohne Abwehrfassade erscheint das wunschträumerische Selbst-Avancement zur „kleinen Großfürstin" eines Ladenmädchens, das etwas für den Großfürsten im Hotel abgegeben hatte, und einiger Nachfolgerinnen aus dem Kreise ihrer Kameradinnen.

Von da ist nur ein kleiner Schritt zur pathologischen Lügnerin und Schwindlerin, welche sich als Geliebte eines großen Herrn oder gleich als Gräfin im Hotel einquartiert und dort sowie in den Läden trotz des scharfen Kontrastes ihrer Bildung und Orthographie für ihre Erzählungen und Einkäufe leichten Kredit findet.

Aus dem Kontraste zwischen Wunsch, Bedürfnis und der realen peinlichen Situation, aus einer Art Torschlußpanik und als Trostmittel verständlich ergeben sich wunscherfüllende Liebesbriefe, welche häßliche, hoffnungslos alternde Jungfern an sich selber schreiben.

Viel bösartiger und wieder mit der Abwehrfassade versehen sind die öfters sehr obszönen Liebesbriefe von Schulmädchen, in der beginnenden Pubertät an sich selber geschrieben und „beschwerdeführend" dem Lehrer oder Vater vorgelegt.

Auf der gleichen Linie der Wunschtraumerfüllung in Abwehrmaske liegt es, wenn sich Mädchen in der Pubertät selber fesseln, an den Tisch binden und von Räubern, Einbrechern, maskierten Männern vergewaltigt sein wollen (wollen in des Wortes wahrster Bedeutung, und gleich von mehreren Männern, de facto Virgines intactae). (Bei einer derselben hysterische Anfälle, hysterische Dämmerzustände sexueller Form, in den freien Zeiten Anfertigung einer Puppe, welche den Assistenten darstellt, seinen Vornamen trägt, durch Jahre behütet, mit ins Bett genommen und in der leeren Badewanne gebadet wird. Nach einer Beurlaubung zur verheirateten Schwester verstimmte Rückkehr zur Klinik mit der Behauptung, sie sei von der Schwester schlecht behandelt, vom Schwager auf dem Heuboden vergewaltigt worden, habe der Schwester nichts gesagt. — Virgo intacta.)

Waren es bislang die Liebesphantasien der Frauen, so entwickelt sich auch ähnliches bei schüchternen Männern in abhängiger Stellung. (Subalterner Postbeamter mit unerwarteter Werbung um die Tochter eines reichen Hotelbesitzers, mit dem geladenen Revolver in der Tasche, also gewiß nicht ohne Zweifel an dem Erfolge seiner Werbung.)

Charakteristisch herausgearbeitet ist „diese romanhafte Kombination" geheimen Liebeseinverständnisses aus erotischer Eigenbeziehung, Standeserhöhung durch diese Liebe und feindliche Behinderung der Liebeserfüllung (nach dem Märchen von der Magd und dem liebenden Prinzen) im *Gouvernantenwahn.* Von *Ziehen*

zur subakuten und chronischen Paranoia gerechnet, teils mit psychologischer Motivierung, teils aus ganz schleichender Charakterveränderung. Für die letzteren Fälle kommen wohl Dementia paranoides, *Kretschmers* sensitiver Beziehungswahn und *Kleists* Involutionsparanoia in Betracht. Der *Rest*, meiner Auffassung nach *„der echte Gouvernantenwahn"*, erscheint, wie der subalterne Postbeamte als Bewerber mit dem Revolver vom vorgefaßten Wunsche dirigiert, Eigenbeziehungen — physiologischen Beziehungswahn *Wernickes* —, eine Autopsychose aus überwertiger Idee *Wernickes* bietend: als Form von *Kraepelins* Verkehrspsychosen, Schicksalspsychosen und Situationspsychosen, zu *Wilmanns* Reaktionen und Entwicklungen der Psychopathen gehörig. *Kretschmers* sensitiver Beziehungswahn scheint darüber hinauszugehen.

Einer vergleichenden Betrachtung unterzogen werden drei Fälle: der erste eine 38jährige Kinderpflegerin eines durch Suizid der Mutter in der Laktation verwaisten Knaben von zurzeit $2^1/_2$ Jahren: mit wahnhafter Bemächtigung des Kindes und Vaters, zugleich Standeserhöhung durch die erträumte Ehe mit letzterem, und Wahnideen der Verhöhnung ihres Gesichtes und Teints und der Beeinträchtigung seitens der weiblichen Familienmitglieder des begehrten Mannes. Heilung. Ein *„echter Gouvernantenwahn"*.

Dem gegenüber: die *„sexuelle Eigenbeziehung"* eines 35jährigen Mannes von seinem einleitenden Schauzwang auf die Genitalien der Begegnenden dirigiert, mit dem Bewußtsein, die Stadt wisse davon durch eine Bemerkung seines Vaters und Tratsch der Dienstboten, bestehend in „Anrempelungen", z. B. Heraushängen des Genitales seitens kleiner Jungen, absichtliches Urinieren erwachsener Burschen vor ihm auf einsamen Waldspaziergängen, halblauter Zuruf aus Männergruppen „Sittlichkeitsverbrecher"; Fehlen der psychischen und Herabsetzung der Schmerzreaktion der Pupillen.

Weiter der körperliche Beeinflussungswahn und „symbolisierende" Wahnbildungen einer 31jährigen Virgo: 15jährig Schlaflosigkeit, 21jährig Platzangst und Erbrechen, anschließend sexuelle Eigenbeziehung im Sinne der Verhöhnung, später halluzinatorische Erregungsschübe mit Stimmen drohenden und sexuellen Inhalts, zurzeit völlig geordnet bis auf ihre Wahnbildungen: „ins Rindfleisch gespritzter Fischgeschmack", „Seifengeschmack des

Leitungswassers, das man speziell für sie und ihre Familie aus der Wasserleitung rinnen lasse", als angebliche Ursache ihrer Genitalsensationen und rythmischen, auch objektiv feststellbaren Muskelzuckungen. (Paraphrenia phantastica erotica aus der Dementia praecox-Gruppe.)

Wir skizzieren also den echten Gouvernantenwahn: als Erkrankung alternder Mädchen, welche in eine Familie als Erzieherin eingetreten, sich zum Teil an Bildung und evtl. auch an Herkunft der Frau des Hauses überlegen fühlend, in der Phantasie ihr ungestilltes Liebesbedürfnis dahin befriedigen, daß der Hausherr oder ein Sohn des Hauses ihnen Interesse und Liebe zuwendet, während die Frau bzw. Mutter dem eifersüchtig oder feindlich gegenübersteht. Also eine wahnhafte Entwicklung in romanhafter Kombination, von geheimnisvollem Liebeseinverständnis aus dirigierter Eigenbeziehung, mit wenigstens materieller Standeserhöhung und Wahnideen feindseliger Behinderung seitens der weiblichen Familienmitglieder des begehrten Mannes. (Nach *Bleuler* erscheint, wie in den für asexuell gedachte Kinder verfaßten Märchen, die Standeserhöhung öfters als die Hauptsache in den Bildungen des „paranoischen [?] Liebeswahns".)

Der echte Gouvernantenwahn und seine näheren und entfernten Verwandten unter den psychopathischen Liebesphantasien entstehen als psychopathische (wirklichkeitsscheue, die Realität flüchtende) Reaktionen und Entwicklungen aus dem Zusammenwirken von Naturtrieb und Situation (äußerer und innerer) und dem daraus erwachsenden Konflikt. Die dominierenden Mechanismen in der ganzen Gruppe sind: 1. wunschträumerische Erfüllung, 2. die Abschiebung der Verantwortung vor sich selbst durch Abwehrstellung oder Darstellung der Abwehrfassade, 3. die einseitige erotisch dirigierte Eigenbeziehung, 4. evtl. die in der Liebe gegebene Standeserhöhung, 5. die Eigenbeziehung feindseliger Behinderung durch andere: so ziemlich alles zusammen gegeben in der Spitzenform dieser Gruppe, in einer Autopsychose aus erotischer überwertiger Idee, eben in der reinen Romangestaltung einer überwertigen Idee, im echten Gouvernantenwahn.

Demgegenüber stehen andere Fälle mit oft mehr sexueller als erotischer Eigenbeziehung und zwar larviert, besonders in verhaltener Umkehrung (des Erstrebten ins Erlittene) als körperlicher Beeinflussungswahn oder symbolisch entäußert. Durch

den inneren Konflikt und seine Folgen, welche auch hier, aber als „Begleitpsychosen“ oder als „schizophrene Reaktionen“ usw. eine Rolle spielen können, werden diese Fälle *nicht* ausgeschöpft. Sie sind weit eher als sexuelle Spielarten einer allgemeinen Störung, als eine sexuell gefärbte Form diffuserer Wahnerkrankung anzusehen.

In praxi bietet uns die Unterscheidung vor allem die Persönlichkeit der Kranken: die Theorie der Unterschiede dieser Persönlichkeitsanlagen und der Grundlagen für diese Persönlichkeiten ist noch herauszuarbeiten.

III.

(Aus der Nervenheilanstalt Maria Theresienschlößl, Wien.)

Über einen unter eigentümlichen Symptomen verlaufenden Fall von multiplen Hirnangiomen.

Von

Dr. HANS HEINRICH MÜLLER.

Daß die exakte Diagnose eines Angioms des Gehirns in vivo noch nie gestellt wurde, hat seinen Grund darin, daß das Gehirn auf alle Arten nichtentzündlicher Tumoren mit den gleichen Symptomen antwortet und jene Fälle, die durch Blutung aus einem Angiom rasch sterben, uns keine anderen Symptome bieten wie die einer Apoplexie. Vorliegende Arbeit trägt nun durch Mitteilung einer bisher noch nicht beschriebenen Verlaufsform einer angiomatösen Erkrankung der Gehirngefäße nicht zur Klärung, sondern eher zur Komplizierung des klinischen Bildes des Gehirnangioms bei. Wegen dieser eigentümlichen Verlaufsform nun und insbesondere wegen des äußerst interessanten histologischen Befundes ist die Mitteilung des Falles, wie ich glaube, gerechtfertigt.

Anamnese: 17jähriger Mechanikerlehrling.

Erblich unbelastet. Als Kind einige Kinderkrankheiten, dann immer gesund. 9 Tage vor seiner Aufnahme machte Patient eine Radpartie, wobei er zweimall stürzte, ohne sich aber dabei zu verletzen. Er stürzte beidemal auf die Hände und hatte nachher keinerlei Beschwerden. Zwei Tage später wollte er bei völligem Wohlbefinden eine Radfahrt unternehmen. Nachdem er kurze Zeit — in der Sonne — gefahren war, fühlte er plötzlich heftige Schmerzen im ganzen Kopf und Schwindel. Er mußte nach Hause gehen. sich niederlegen und erbrach mehrmals. Seither bestehen dauernd heftige Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und leichte Temperatursteigerungen, zeitweise, wie die Anverwandten angeben, kurze Verwirrtheitszustände. Zwei Tage vor Aufnahme des Patienten wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen, die blutigen Liquor ergab.

St. pr.: Patient liegt in passiver Rückenlage im Bett, stöhnt, kümmert sich nicht um seine Umgebung. Sensorium frei.

Schädel und Gesicht nicht klopf- oder druckempfindlich. Zeitweise Klopfempfindlichkeit des fünften Halswirbels. Bei passiver Bewegung Nackensteifigkeit, dabei starke Schmerzen. Bulbi sehr druckempfindlich. Pupillen rund, rechte Spur weiter als linke. Lichtreaktion prompt, vielleicht

links etwas unausgiebiger als rechts. Kein Nystagmus, keine Augenmuskellähmungen.

Korneal- und Konjunktivalreflex bds. gleich. Sonst Hirnnerven ohne Befund. Obere Extremitäten: o. B.

Bauchdeckenreflex: der linke mittlere und obere fehlen, sonst gut auslösbar.

Cor: etwas nach links verbreitert, über dem ganzen Herzen neben dem ersten Ton etwas rauh blasendes, systolisches Geräusch hörbar.

Puls 60, rhythmisch.

Pulmones o. B., Abdomen kahnförmig eingezogen.

Untere Extremitäten: Ausgesprochener Kernig beiderseits. Kein Rigor. Kraft beiderseits gleichmäßig herabgesetzt. Patellarsehnen-Reflex und Achillessehnen-Reflex lebhaft, rechts lebhafter als links. Babinski beiderseits —. Keine Sensibilitätsstörung, keine Ataxie.

Urin rötlich, spez. Gewicht 1,030, schwach sauer, Albumen in Spuren positiv, Sacchar. 0.

Augenspiegelbefund (Dr. *Kestenbaum):* Stauungspapille beiderseits, rechts zwei Dioptrien, links etwas weniger.

Blutbefund: 12 000 weiße Blutkörperchen, darunter 20 % Lymphozyten.

Lumbalpunktion: Bei zwei Einstichen stark blutiger Liquor (artefiziell?).

Verlauf: Während der nächsten acht Tage fühlt sich Patient subjektiv besser. Die Kopfschmerzen waren geringer, Appetit gut. Objektiv trat zu den bestehenden früheren Symptomen als neues Babinski links. Zeitweise Bradykardie bis 54 Pulsschläge, öfters Erbrechen. Nach einer Woche plötzlich Parese des linken Nervus abducens. Die rechte Pupille wurde größer als die linke und reagierte etwas träger auf Licht. Nach weiteren drei Tagen wurde Patient benommen, die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten wurden klonisch gesteigert, beiderseits Babinski, die Augenmuskellähmung breitete sich auf das Gebiet des Nervus oculomotorius aus. Die früher subfebrile Temperatur stieg bis 39. Die Lumbalpunktion ergab 20 ccm eines rot lackfarbenen Liquors bei sehr hohem Liquordruck. Unter stets hohen Temperaturen und steter Verschlechterung des Zustandes verliefen die nächsten fünf Tage bis zum Tode des Patienten. Wechselnd war das Verhalten der Reflexe. So waren die Patellarsehnen-Reflexe nach vorhergehender Abschwächung zeitweise gar nicht auslösbar, auch die Bauchdeckenreflexe und Kremasterreflexe verschwanden. Nackensteifigkeit und das Kernigsche Symptom nahmen an Intensität zu, es stellte sich Trismus ein. Patient war in den letzten Tagen benommen, ließ Stuhl und Urin unter sich. Die am Tage des Exitus vorgenommene Punktion ergab wieder sanguinolenten, unter niederem Druck stehenden Liquor.

Augenspiegelbefund lautete: Rechte Papille von reichlichen Exsudatmassen und Blutungen zum Teil überdeckt, entrundet, mäßgie Schwellung. Linke Papille als solche kaum sichtbar, da von einer unregelmäßigen Exsudatmasse überdeckt, nasal anschließend eine bogenförmige, flächenhafte Blutung. Diagnose: Neuritis optica.

Am 18. Tage nach der Aufnahme im Spital, am 25. der Erkrankung überhaupt, erfolgte der Exitus.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa? Encephalitis?

Die Diagnose stützte sich insbesondere auf das jugendliche Alter des Patienten, auf den zu Remissionen geneigten Verlauf, auf die klinischen Erscheinungen der basalen Meningitis — Augenmuskellähmungen — und auf das Fieber, das, da eine Komplikation von seiten der Lunge nicht bestand, für die infektiöse Basis der Erkrankung sprach. In dieser Diagnose ließen wir uns trotz des bei jeder der fünf Punktionen sanguinolent erscheinenden Liquors nicht irre machen, da wir die Blutbeimengung als artefiziell hervorgerufen ansahen und uns vorstellten, daß die Venenplexus an der Kauda in diesem Falle stark ausgebildet seien, bei den jeweiligen Punktionen verletzt wurden und so zur Blutung Anlaß gaben. Bestärkt wurden wir in dieser Meinung noch durch den Umstand, daß bei der ersten Punktion nach dem Zentrifugieren des Liquors derselbe völlig klar wurde und die roten Blutkörperchen in keiner Weise verändert aussahen.

Obduktionsbefund (Doz. Dr. *Bauer*):

Ausgedehnte meningeale Blutung über beiden Hemisphären und der Basis, sich in den Wirbelkanal fortsetzend, ausgehend von Erweichungsherden im Caput und Cauda nuclei caudati beiderseits, rechts mit auffallender Erweiterung der dieses Gebiet versorgenden Gefäße. Keine Verletzung des knöchernen Schädels.

Massivere Blutung über dem Chiasma opticum.

Trübe Schwellung aller parenchymatösen Organe.

Mikroskopischer Befund:

Schnitte, die durch das Chiasma opticum und die benachbarten Gehirnpartien gelegt sind, zeigen eine überaus starke Vermehrung der pialen Gefäße, und zwar handelt es sich hier fast ausschließlich um Gefäße größeren Kalibers, während an den entsprechenden Stellen im Parenchym eine Wucherung kleiner und kleinster Gefäße zu finden ist, welche sich durch die Rinde bis zum Mark verfolgen läßt, ohne aber diese Grenze zu überschreiten.

Bei den pialen Gefäßen fallen insbesondere die Differenzen im Bau ihrer Wandungen auf. Gefäße mit stark verdickten Wandungen, die teils auf Wucherungen der Media, teils auf solchen der Intima beruhen, liegen neben Gefäßen mit sehr dünnen Wandungen, die nur aus dem Endothel und einer sehr dünnen Schicht sklerotischen Bindegewebes bestehen. Speziell bei Gefäßen dieser Bauart kommt es vor, daß bei den dicht nebeneinander liegenden Gefäßen durch Usurierung der Wand eine direkte Verbindung

zwischen den Gefäßen eintritt. An einem sehr großen Gefäß z. B. läßt sich die Wandschichtung an einzelnen Stellen noch gut erkennen, während sie an anderen auf minimale Reste reduziert ist und nur aus einer ganz dünnen Schicht hyalinen Bindegewebes besteht. In diesem Gefäß fand sich ein zum Teil organisierter, wandständiger Trombus, übrigens der einzige, den wir in diesem Falle fanden. Was nun den Charakter dieser Gefäße anbelangt, so sind sie infolge ihres kreisrunden Lumens, ihrer gut ausgebildeten Membrana elastica interna und Muskularis wenigstens zum größten Teil als Arterien anzusprechen. Zwischen den einzelnen Gefäßen ist weder eine Wucherung von Bindegewebe noch an irgend einer Stelle etwas von einem entzündlichen Infiltrat zu merken.

Betrachten wir nun die Verhältnisse im Parenchym, so sehen wir an zahlreichen, doch immer scharf umschriebenen Stellen in der Rinde, diese nicht überschreitend, eine Unmenge erweiteter, kleiner Gefäße, die größtenteils nur aus einer einfachen Lage von Endothelzellen bestehen, seltener eine mehr weniger dicke Media besitzen und in der Mehrzahl strotzend mit Blut gefüllt sind. Es erscheint durch Vergleich mit den anschließenden normalen Teilen der Rinde sicher, daß es sich nicht nur um eine Erweiterung der Gefäße, sondern auch um eine beträchtliche Vermehrung derselben handelt. Die Ganglienzellen in diesen umschriebenen Bezirken sind völlig verschwunden, die Gliazellen stark vermehrt, die Zwischenräume zwischen den Gefäßchen sind durch dicke Gliabalken ausgefüllt und so die Struktur der Rinde völlig verwischt.

Ebensolche Verhältnisse wie die zuletzt beschriebenen, also Wucherung der Kapillaren und Zugrundegehen der nervösen Elemente mit reaktiver Gliawucherung, finden sich auch an verschiedenen Stellen der Schwanzkerne. Bei weiterer Durchforschung des Gehirnes ergab sich nun die überraschende Tatsache, daß sich diese Gefäßvermehrung auch an vielen anderen Stellen des Gehirns, insbesondere in den Zentralwindungen und, am stärksten ausgeprägt, im Kleinhirn vorfindet. An allen diesen Stellen sieht man gleichartige Veränderungen: Verdickung der Leptomeningen, Erweiterung und Vermehrung der pialen Gefäße, meningeale Blutungen, viele, mit Blutpigment beladene Abraumzellen und scharf umschriebene herdweise Gefäßwucherung mit Ausfall der nervösen Elemente im Parenchym. Sehr gut läßt sich die schwere Schädigung der Gehirnsubstanz an Schnitten durch das Kleinhirn ermessen, wo die Breite der betroffenen Rindenteile um Bedeutendes reduziert erscheint. Die Neubildung der Gefäße erstreckt sich hier bis in die Körnchenschicht. Die Purkinjeschen Zellen sind größtenteils zugrunde gegangen, teilweise im Zustand der schwersten Degeneration. In der Körnchenschicht finden sich zahlreiche zellige Elemente mit breitem Protoplasmasaum und gut färbbarem Kern, die vielleicht am ehesten als Abraumzellen zu deuten sind. An keiner Stelle jedoch nahm der Prozeß geschwulstähnlichen Charakter an. Was nun die großen Hirngefäße anbelangt, so erscheint die Arteria basilaris von normaler Struktur, verändert dagegen die Carotis interna. Die Veränderungen bestehen teils in einer Wucherung der Media, die zu einer Knospen- oder Höckerbildung führt, wobei die Elastika erhalten bleibt, teils in einer Wucherung der Intima mit polsterförmi-

ger Vorwölbung (Abb. 1), wobei es zu einer Aufsplitterung und Neubildung der Elastika kommt.

Die Einreihung des ganzen Prozesses nun war nicht leicht zu treffen. Nach Rücksprache mit Prof. *Sternberg* ordneten wir ihn in die Gruppe der Angiome ein, und zwar als Angioma arteriale racemosum.

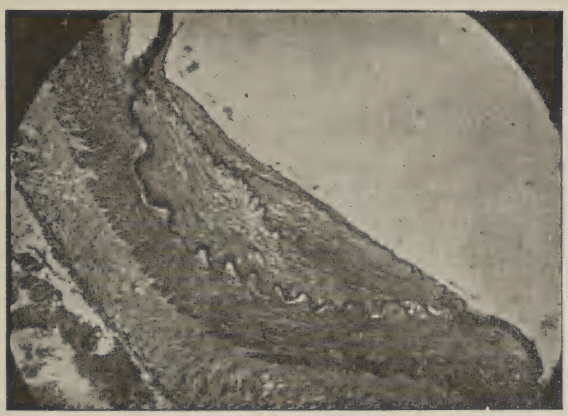


Abb. 1.

Was nun die pathologische Histologie des Falles anbelangt, so haben wir einen ähnlichen Fall nicht gefunden. In den wenigen Fällen von multiplen Angiomen des Gehirns *(Heitmüller, Creite)* handelte es sich einmal um verkalkte Kavernome an acht verschiedenen Stellen des Gehirns, das andere Mal um ein Rankenangiom im Bereiche der Arteria basilaris und carotis, immer aber von tumorartigem Charakter, während in unserem Falle die außerordentlich große Anzahl von ziemlich scharf umschriebenen Herden, von denen keiner tumorartigen Charakter trägt, das Auffallende ist. Den mikroskopischen Bildern nach ist zu schließen, daß der Prozeß an den Arterien und in geringerem Grade auch an den Venen der weichen Hirnhäute beginnt und dann erst in dem Verbreitungsgebiet des betreffenden Gefäßes im Parenchym sich ausbildet. Denn wir finden Bilder, wo einerseits Erweiterung und Vermehrung der meningealen Gefäße ohne Veränderung im Hirn zu finden sind, an anderen Stellen nur andeutungsweise Vermehrung der Kapillaren im Parenchym und dann Herde, wo der pathologische Prozeß an beiden Stellen stark ausgebildet

ist. Nie aber bekamen wir Bilder zu sehen, wo die angiomatösen Veränderungen im Parenchym allein ausgebildet gewesen wären. Man hat bei einzelnen Bildern den Eindruck, als ob es sich an derselben Stelle in den Meningen um ein Angioma racemosum, in der Hirnsubstanz um eine Teleangiektasie handeln würde. Daß Tendenz zu progredientem Wachstum vorliegt, dafür gibt uns der an verschiedenen Stellen gefundene Wall von Gliazellen um die Herde noch am ehesten Anhaltspunkte. Die feineren Veränderungen an den Gefäßen selbst, die disproportionierte Wucherung der Gefäßschichten wurden bereits *(Emanuel)* beschrieben. Die Bedeutung des Traumas, das in unserem Falle vorausgegangen, dürfte höchstens wohl nur im Manifestwerden von klinischen Symptomen bei schon bestehenden pathologischen Verhältnissen liegen, da wir uns die Angiome auf Grund von kongenitalen oder angeborenen Anomalien des Gefäßsystems — am wahrscheinlichsten sind dies Teleangieaktasien —, entstanden denken müssen, die durch irgendein uns unbekanntes Agens zum Wachstum angeregt, sich zu Angiomen ausbilden. Gerade das vielfache Vorkommen dieser Gefäßveränderungen in unserem Falle, und zwar in den verschiedensten Hirnteilen, spricht für diese Auffassung.

Überblicken wir nun diese Befunde, so suchen wir zuerst nach der Erklärung, wieso der Prozeß die Symptome einer basalen Meningitis vortäuschen konnte. Lähmungs- und Druckerscheinungen lassen sich bis zu einem gewissen Grade aus den meningealen Blutungen und den histologisch nachweisbaren Veränderungen der Hirnsubstanz an vielen Stellen ableiten. Hier wäre auch über das Vorhandensein des Kernigschen Zeichens und der Nackensteifigkeit in unserem Falle zu sprechen. Diese beiden Symptome werden als Zeichen einer entzündeten Meninx angesehen, wozu in unserem Falle gar kein Anhaltspunkt besteht. Ihr Vorhandensein läßt sich vielleicht verstehen, wenn man diese Symptome als Reaktion einer rasch in einen abnormen Spannungszustand versetzten Meninx auffaßt, wobei die Blutung als Ursache der Spannung anzusehen ist. Nicht erklärlich ist das Vorhandensein des Fiebers, da von seiten der Lunge keine Komplikation bestand; möglicherweise handelte es sich um ein Fieber, hervorgerufen durch die Resorption der Blutmassen, oder um ein zentrales Fieber. Die Literatur der Angiome bietet in klinischer Hinsicht unserem

Falle wenig Vergleichbares. Es handelt sich immer um Angiome mit geschwulstähnlichem Charakter, die teils symptomlos verliefen, teils unter dem Bilde der *Jackson*-Epilepsie (*Dürk, Cassirer und Mühsam, Orbison, Jeliffe, Kalischer, Astwazaturoff, Leschner* u. a.); in einigen Fällen (*Nambu, Enders, Blank*) trat durch Blutung in kürzester Zeit, ohne daß früher irgendwelche Symptome bestanden hätten, der Tod ein. *Ranzel* beschreibt übrigens eine Kombination eines Angioms mit Meningitis tuberculosa.

Nur ein Fall von *Astwazaturoff* bietet in klinischer Hinsicht gewisse Ähnlichkeit mit dem unsrigen. Hier handelte es sich um eine 35jährige Patientin, die plötzlich epileptische Anfälle bekam, dabei Fieber bis über 39, Kernigsches Zeichen war positiv, die Patellarsehnen-Reflexe fehlten. Ophthalmoskopisch fand sich eine gerötete, aber nicht verwaschene Papille. Bei der Sektion wurde ein Kavernom an der Grenze zwischen Frontal- und Parietallappen der rechten Seite gefunden. Keine meningealen Blutungen.

Die Allgemeinerscheinungen führt Verfasser auf die starke Thrombosierung der Gefäße im Kavernom zurück, das Fieber auf Zirkulationsstörungen im Gefäßtumor, die Nackensteifigkeit faßt er als Symptom auf, welches bei Tumoren im Stirnhirn des öfteren angetroffen wird. Also auch hier ein Bild der meningealen Reizung, für dessen Erklärung andere Momente in Betracht kommen wie in unserem Fall.

In den Fällen, in denen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Angioms gestellt wurde, gaben den hauptsächlichsten Anhaltspunkt zu dieser Differentialdiagnose nicht so sehr spezifisch klinische Erscheinungen, sondern Angiome der Haut und insbesondere solche des Schädels und im Auge. Hierher gehören Fälle von *Isenschmid, Oppenheim, Kalischer, Dimmer* und *Wagner*. Wir haben in unserem Falle keine genaue Inspektion der Haut auf Angiome vorgenommen, doch ist es sicher, daß solche in größerem Maßstabe nicht vorhanden waren. Daß wir die durch die Punktionen gewonnene Handhabe nicht besser zur Stellung der richtigen Diagnose, wenigstens zur Stellung der Diagnose einer Hämorrhagie, benützten, dafür wurden die Gründe schon früher angeführt. Man wird also in ähnlichen Fällen, in denen die Lumbalpunktion bei Wiederholung immer wieder Blut ergibt, insbesondere bei jugendlichen Individuen, fortab auch an die Möglichkeit von Angiomen denken und in der Haut nach solchen suchen müssen.

Literatur.

Astwazaturoff, Über die kavernöse Blutgeschwulst des Gehirns (zur Kasuistik der Pseudomeningitis). Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4. — *Derselbe,* Beitrag zur Kasuistik der kavernösen Blutgeschwulst des Gehirns. N. C. 1911. — *Blank,* Über ein Rankenangiom des Gehirns. M. med. W. 1910. — *Cassirer* und *Mühsam,* Über die Exstirpation eines großen Angioms des Gehirns. Berl. klin. W. 1911. — *Dürk,* Über ein großes plexiformes venöses Angiom der weichen Hirnhäute mit Übergreifen auf den linken Großhirnscheitellappen. M. med. W., 1906. — *Enders,* Ein Angiom der Brückengegend. M. med. W. 1908. — *Jeliffe, Smith, Ely,* Angioma of the brain. Journ. of nervous and mental disease, Bd. 41, 1914. — *Isenschmidt,* Die klinischen Symptome des zerebralen Rankenangioms. M. med. W. 1912. — *Kalischer,* Ein Fall von Teleangiektasie (Angiom) des Gesichts und der weichen Hirnhaut. A. f. P., Bd. 34. — *Lechner, Ellen,* Ein Beitrag zur Kasuistik der Hirnangiome. *Bruns* Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1922. — *Nambu,* Hämangiom im Pons Varoli. Neurol. Zbl. 1907. — *Orbison, Th.,* Angioma racemosa of the pia with epileptoid convulsions of the Jacksonian type. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1915. — *Ranzel,* Zur Kasuistik kombinierter Hirnaffektionen. Ein Fall von Rankenangiom des Gehirns mit tuberkulöser Meningitis. W. klin. W. 1909. — *Creite,* Zur Pathogenese der Epilepsie (Multiple Angiome des Gehirns mit Ossifikation). M. med. W. 1903. — *Emanuel,* Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns nebst Bemerkungen zur Frage von dem Bau und der Genese der Hirnsandbildung. Dt. Zeitschr. f. N. 1899. — *Heitmüller,* zit. nach *Manewitsch,* Über die Dauererfolge der operativen Behandlung des Ang. art. rac. Diss. Straßburg 1912. — *Wagner* und *Dimmer,* Demonstration im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien, 1922. —

Berichtigung.

In Heft 1 dieses Bandes müssen auf S. 59 der Arbeit *Misch* in Fußnote [2]) hinter „Muskelgruppen“ die Worte „der Extremitäten“ eingefügt werden.

Psychiatrie und Philosophie.

Eine Entgegnung auf Hildebrandts Vortrag „Medizin und Philosophie".

Von

Professor Dr. ERWIN STRANSKY-Wien.

Der Vortrag, den *Hildebrandt* unter obigem Titel im Berliner psychiatrischen Vereine gehalten und in diesen Heften veröffentlicht hat, bot ihm Gelegenheit zu einer Reihe äußerst scharfer Angriffe gegen mich, dem er damit allerdings die Ehre erweist, eine Denkrichtung sichtbar zu repräsentieren, die — nach ihm zu Unrecht — dennoch in der Medizin die vorherrschende ist. Den Anlaß zu diesen Angriffen gab *Hildebrandt* mein im Verein für Psychiatrie und Neurologie zu Wien erstattetes, gleichfalls in diesen Heften erschienenes Referat über „die neue Richtung in der Psychopathologie"; ich kann sie nicht unerwidert lassen.

Als Nichtphilosoph, der diese seine negative Eigenschaft gerade in diesen hier in Frage stehenden Zusammenhängen ganz besonders unterstreichen möchte, bin ich allerdings keineswegs gewillt, meinem Gegner — wie allen anderen philosophisch orientierten Fachgenossen und Nichtfachgenossen — in das Buschwerk philosophischer Theoretik zu folgen; ich bin sicher, daß ich in dem Gestrüpp sehr bald zu Falle käme und seiner Sache damit zu einem billigen Triumph verhülfe; mein Gedankenreich als das eines klinischen Empirikers ist ganz und gar nicht von der Welt der Philosophie, und schon die Nötigung, mich hineinarbeiten zu sollen in die geschraubte, hochstelzige, verkünstelte Sprache der meisten zünftigen Philosophen (deren Leitmotiv oftmals zu sein scheint: warum sich schlicht und verständlich ausdrücken, wenn man sich doch verworren und unverständlich ausdrücken kann), verursacht mir

solches, beinahe physisches Unbehagen, daß darunter fast meine Schlagfertigkeit leidet. Ich bleibe also fest auf dem Boden unserer klinischen Gemeinsprache und fühle mich dazu um so mehr berechtigt, als mein befehdeter Vortrag keinerlei aggressive Tendenz hatte, sondern allein der Verteidigung „der sich gegen das Eindringen *artfremder Tendenzen* ihrer Haut wehrenden klinisch-psychiatrischen Forschung" dienen sollte; also habe ich ein Recht, auf klinisch-empirischem Boden zu bleiben, um seine Grenzen zu schützen; und meines Gegners Sache ist es, zu beweisen, mit welchem Rechte er als Vorkämpfer solcher artfremder Tendenzen wider uns auf unserem ureigensten Mutterboden „Sanktionen" zu verhängen unternehmen will.

Der Eindeutigkeit halber möchte ich Punkt für Punkt möglichst präzise beantworten; präzise natürlich im rein klinisch-empirischen Sinne, was sich am Ende mit dem Sinne zünftiger Philosophie nicht decken mag, eine Nichtübereinstimmung, deren Lösung jedoch nicht meine und meinesgleichen Sache ist.

1. *Hildebrandt* irrt zunächst, wenn er in mir eine Art designierten Streiters für eine bestimmte Schule zu erblicken vermeint; allerdings glaube ich der überwiegenden Mehrzahl aller klinisch denkenden Psychiater aus der Seele gesprochen zu haben, denen angesichts des Philosopheneinbruches in die Psychiatrie genau so unbehaglich zu Mute ist wie mir; das hindert aber nicht, daß ich ein unentwegt Unabhängiger bin, unabhängig nach allen Seiten, eben darum auch gegenüber dem Ansturm der „Jungen", denen die Psychoanalyse (von der ich übrigens nicht alles ablehne) und die Philosophie die Köpfe verdreht haben, so daß selbst mancher ab origine klinisch Begabte darunter zum Opfer üppiger analytischer Phantasie und steriler philosophasternder Spekulation geworden ist; eine erschreckende Perspektive für jene nahe Zukunft, da jene sonderbar gewürfelte Generation in Gestalt dieser Vertreter die Führung in die Hand nehmen wird. Uns Nichtanalytikern und Nichtphilosophen wird dann wohl nichts übrig bleiben, als gleich den Schläfern von Ephesos zu schlafen, bis eines Tages wieder eine hellere, also *unsere* Zeit, neu gekommen sein wird, mögen wir auch bis dahin längst Grauköpfe geworden sein.

2. *Hildebrandt* hält den Spezialwissenschaften, also im-

plizite auch der klinischen Psychiatrie vor, daß sie vom Einzelding ausgehend, zur Abstraktion führen, was angeblich die Gefahr der Vertrocknung in begrifflichen Einzelsätzen mit sich bringt; demgegenüber wird die Philosophie gepriesen, weil ihrer nicht die Aufgabe ist, die sinnliche Welt in abstrakte Begriffe aufzulösen; der Idee als der gestaltenden Kraft des Weltgefühls, die ihm offenbar Domäne der Philosophie ist, wird die Abstraktion als die zersetzende Kraft des Verstandes gegenübergestellt. Darauf erwidere ich: *Gott sei Dank*, daß die Psychiatrie zur reinen *Erfahrungs*wissenschaft geworden ist, darin man vom Einzelding zur Abstraktion fortzuschreiten pflegt, sonst stünde sie heute noch ungeheuer tief unter allen anderen klinischen Disziplinen, sonst wüßten wir heute noch nichts von klinischen, von pathogenetischen Gruppierungen, sonst steckten wir heute noch drinnen in *Heinroth*schen Moraltraktätchen oder *Reil*schen Rhapsodien. Weiter: *Hildebrandt* mißkennt gleich so vielen philosophisch orientierten Köpfen den Geist der Gesetze, wie ihn die Psychiatrie als Erfahrungswissenschaft versteht, sonst würde er nicht sagen können, daß induktiv gewonnene Abstraktion zur Vertrocknung führe; denn im Wesen aller empirisch-naturwissenschaftlich gewonnenen Sätze und Gesetze liegt es, daß sie als Erfahrungsergebnisse stetem Wandel unterworfen sind, daß sie nur dem Anhalt zum Übersichtsbedürfnisse, also eigentlich der Trägheit des menschlichen Geistes als Behelfe dienen, niemals aber als apriorische Gebote, Dogmen, Kategorien verstanden sein wollen, wie dies etwa philosophische, juristische, theologische Sätze und Gesetze beanspruchen. In der Medizin ist nur ein rastloses Streben, gilt nur *der* Satz, daß immerzu das Bessere des Guten Feind sei, daß, was heute als „richtig", weil als augenblickliches Endergebnis der *Erfahrung* angenommen wird, morgen „falsch" oder „überholt", oder mindestens „modifiziert", weil durch geschärftere Erfahrung korrigiert sein kann. Darum etwa in der Neurologie der Wechsel der Kontiguitäts- und der Kontinuitätslehre, in der Psychiatrie jener zwischen der symptomatischen und der klinischen Einteilung der Psychosen, in der allgemeinen Pathologie die Ablösung der Humoral- durch die Zellularlehre und dieser wiederum durch eine erneuerte, d. h. gerade an der Hand der Zellularlehre weise geläuterte Humoraltheorie.

Gerade darin besteht eben in unserem Sinne der *wissenschaftliche* Geist der neueren Medizin, der ihre Größe ausmacht, gegenüber dem Jammer der philosophasternden Vorzeit; und darin sind unphilosophische, sei es auch vielfach „hirnmythologische", aber schließlich doch vom Palpablen, von ehrlicher klinischer oder anatomischer Erfahrung ausgehende Deutungen eines *Möbius*, eines *Wernicke*, sind die, wenn auch in ihren Grenzen vielfach schwankenden, klinischen Konzeptionen eines *Kraepelin* für uns von ganz anderem heuristischen Werte als alle schreibtischgeborenen Prätentionen der den mühsam solide gewordenen Geist der Psychiatrie zersetzenden Neuphilosophen. Und wenn *Kant*, auf den sich *Hildebrandt* beruft (mag er selber auch nicht ganz so weit gehen), den Ausspruch tut, es könne nichts Schädlicheres und eines Philosophen Unwürdigeres gefunden werden als die pöbelhafte Berufung auf vorgeblich widerstreitende Erfahrung, so ist vom Standpunkte der Medizin, von der die Psychiatrie ein unlösbarer Teil ist, zu sagen, daß *nur eines allein* ihr nützlich und ihrer würdig ist, nämlich einzig, allein und ausschließlich das zähe Beharren auf dem Boden der Erfahrung und die Berufung auf Erfahrung und nur wieder auf sie; sicher ist von dieser Erfahrung die *innere*, individuelle ein wesentlicher Teil, gerade in allem Seelenkundlichen; aber ihre Legitimation im Sinne medizinischer Brauchbarkeit kann jegliche Individualpsychologie nur aus steter Vergleichung mit den Ergebnissen *plural*psychologischer Erfahrung schöpfen und von dieser letzteren pflegt gerade der tätige, hellköpfige und temperamentvolle Seelenarzt extensiv und intensiv reichlich mehr zu haben als die mit großer Prätention in unser Reich sich eindrängenden Philosophen, deren Erfahrung über das eigene Ich und allenfalls über das Ergebnis von Dialogen mit etlichen anderen individualistischen Denkgymnastikern nur selten hinausreicht, oder die doch, in lebensfremden, eigenbrödlerischen, apriorischen Theoremen befangen, voll Vorurteil an die Erforschung von Geist und Gemüt ihrer lebendigen Mitmenschen sich heranmachen; die pseudowissenschaftliche, sprachlich hochtrabende Einkleidung der so oder so von ihnen gewonnenen „Gesetze" kann darüber nicht hinwegtäuschen, daß die Ergebnisse weitaus dürftiger noch sind als die Oberflächlichkeiten der messenden Labora-

toriumspsychologie oder die ausschweifenden Phantastereien der Psychoanalytiker, denn diesen wie jenen liegen wenigstens Erfahrungen an Mehrheiten zugrunde, die bei aller einseitigen Verfälschung und Überschätzung doch irgendwie einen herausschälbaren und als Saatgut weiter verwendbaren Kern haben; philosophischen Theorien aber kommt — abgesehen natürlich von jenen der genialen Größen — kaum je ein höherer Wert zu als der individualpsychologisch-expressionistischer Selbstbekenntnisse weltfremder Privatgrübler, von denen nur zu viele mit der Anmaßlichkeit Weltweiser auftreten, die für ihre höchstpersönlichen inneren Erfahrungen und noch mehr für ihre darüber weit hinausgreifenden, mehr minder künstlichen Hirngespinnste *allgemeine* Gültigkeit heischen. Gerade der wissenschaftliche Nimbus, mit dem diese Dinge umgeben werden, bedeutet für die Psychiatrie eine doppelt schwere Beeinflussungsgefahr, weil dies die Köpfe der Jugend zu verwirren geeignet ist.

3. *Hildebrandt* beruft sich zum Preise der deduktiven gegenüber der induktiven Methode in der Naturwissenschaft auf *Robert Mayer*, der mit „philosophischem Instinkt" das Gesetz der Erhaltung der Kraft gefunden oder doch wiedergefunden habe. Nun, mit dem nämlichen „philosophischen Instinkt" müßte dann etwa *Beethoven* seine Eroica, müßte *Schubert* seine Unvollendete gefunden haben! Als ob solch intuitives „Finden" auch nur das allermindeste zu tun hätte mit „Philosophie"! *Solches* „Finden" ist ein *affektiv*, ein *thymo*psychisch bedingtes, im künstlerischen wie im wissenschaftlichen Schaffen, es wird oft eruptiv geboren aus dem Gemüte, dem Temperament, und hat schlechterdings nichts gemein mit grüblerischer, philosophischer Talmudik — Verzeihung: Theoretik. Spricht doch auch *Hildebrandt* selbst von der „Idee" als der gestaltenden Kraft der Weltgefühls; er würde besser sagen, sie sei das *Erzeugnis* dieser Gefühlsgewalt. Einen philosophischen „Instinkt" aber gibt es wohl nicht, sondern es gibt nur, so gut wie unter anderen Menschen, geniale Einzelne *auch* unter den Philosophen (z. B. unter den neueren vor allem *Nietzsche*), deren Genialität (also *Fühls*anlage im weitesten Sinne) sie psychologische Wahrheiten erkennen und in den tiefsten Tiefen ergründen läßt, auch ohne die breite Basis der Pluralerfah-

rung, gleichwie eben der Genius eines *Robert Mayer* in seinem Drange mit ein paar kühnen Sätzen eine Wegstrecke durchmessen hat, die andere in mühsamem Trott erst zu bewältigen vermochten, als ihnen in *Helmholtz* ein Führer erstanden war; jeder „Drang" ist aber letzten Endes etwas Affektives, thymopsychisch Bedingtes; ich verweise da *Hildebrandt* auf einen Seelenforscher wie *Bleuler*, der, wenn auch zeitlich etwas nach mir, aber jedenfalls bedeutend wirksamer, als mir dies offenbar gelungen ist, (denn in der Literatur wurden meine bezüglichen Angaben kaum beachtet), vom Standpunkte klinischer Psychologie die alles überragende Rolle der *Affektivität* im Gesamtseelischen betont hat. Gleichwie es aber vermessen wäre, wollten wir Nichtgeniale unter den Empirikern für unsere Argumentationen uns der Methode *Robert Mayers* bedienen, so scheint es vermessen, wenn mancher Jüngere sich einbildet, er sei ein, ja *der* Seelenkenner von Gottes Gnaden, etwa gleich *Nietzsche*, bloß weil er mit diesem den Philosophentitel gemein hat; wie sagt doch der Lateiner: „quod licet Jovi, non licet . . ." Für Durchschnittsgeister gilt eben, hübsch emsig Erfahrungen auf Erfahrungen zu häufen, äußere vor allem, und — so wir mit einem Fünkchen lebendigen Temperamentes begabt sind — dazu auch innere Erfahrungen, und dann erst sehr vorsichtige Schlüsse daraus formulieren; einem Empiriker ist dies ja eine Binsenwahrheit; allein für philosophische Verächter der Empirie erschöpft sich die Welt nur zu oft in dem subjektiven „Wie *ich* es sehe"; Vertreter solcher dekadenter Tendenzen eignen sich aber zuweilen mehr zu Objekten als zu Subjekten klinischer Psychopathologie. Insoweit gebe ich *Hildebrandt* freilich recht, als die Vernachlässigung des Seelischen im Menschen durch die lange Zeit fast allein maßgebend gewesenen, einseitig anatomisch oder sonstwie „somatisch" eingestellten Empiriker den Einbruch unmedizinischer Tendenzen in die Psychopathologie wesentlich gefördert hat; das habe auch ich schon in meinem Vortrage betont. Eben darum aber müssen wir mit verdoppelter Achtsamkeit hinter den Nutznießern dieses Versäumnisses her sein, die uns in einen schlecht bewachten Winkel unseres Nestes ein artfremdes Kuckucksei hineinpraktizieren wollen, aus dem allerlei ausschlüpfen würde, was wir in der klinischen Psychiatrie nicht brauchen können; philosophi-

sche Vertiefung psychiatrischer Probleme können und wollen wir natürlich Theoretikern, denen derlei Befriedigung gewährt, nicht verbieten, es geht uns am Ende nichts an, so wenig wir uns um derlei bekanntlich schon früher dagewesene Versuche (so hat vor Jahren z. B. *Herz* eine „kritische Psychiatrie" in *Kant*schem Sinne geschrieben) seinerzeit allzu viel gekümmert haben; sobald sich aber philosophische Theoretiker des Lebens ein Richteramt über medizinische Forschungsbelange anmaßen, das ihnen so wenig zukommt wie Juristen und Theologen, müssen solche Überheblichkeiten in ihre Schranken gewiesen werden.

4. *Hildebrandt* wirft mir vor, ich hätte *Kant* ebenso mißverstanden wie *Husserl;* ein Vorwurf, den ich, selbst wenn er begründet wäre, sicherlich nicht allzu tragisch nehmen würde, weil es für einen Arzt auch als Forscher meines — und nicht nur meines — Erachtens keine Disqualifikation bedeutet, wenn er sich auf die von mir vorhin gekennzeichnete verschrobene Sprache der meisten (leider auch der genialen großen) Philosophen nicht restlos versteht und Zeit und Mühe statt auf die Knackung sprachlicher und zwangsgrüblerischer Rebusse lieber auf die Vertiefung in echt naturwissenschaftliche Probleme aufwendet. Aber: ich muß bemerken, daß *Hildebrandt* zunächst mich selbst nicht ganz genau zitiert hat, denn zufälligerweise habe ich in dem von ihm beanstandeten Zusammenhange nicht davon gesprochen, daß die Begriffe von Raum und Zeit, sondern lediglich davon, daß das Kausalitätsaxiom auf einem Anthropomorphismus beruhe, und dazu angemerkt, daß, wenn ich mich recht entsinne, *Kant* einem ähnlichen Gedanken Ausdruck geliehen habe. Dies letztere bedeutet nach *Hildebrandt* ein grobes Mißverstehen *Kants* meinerseits. Nun, ich weise, wie mehrfach betont, den Anspruch weit von mir, ein zünftiger Philosoph zu sein, möchte aber dennoch nicht glauben, daß ich *Kant* hier gar so grob mißverstanden habe, wie *Hildebrandt* es verkündet; denn in der „Kritik der reinen Vernunft" (zitiert nach der *Kirchmann*schen Ausgabe von *Kants* sämtlichen Werken, 2. Auflage, Berlin 1870, Bd. 1, S. 442) findet sich folgende Stelle: „Das Naturgesetz, daß alles, was geschieht, eine Ursache habe, daß die Kausalität dieser Ursache d. i. die *Handlung*, da sie in der Zeit vorhergeht und in Betracht einer Wirkung, die da *entstanden*, selbst nicht immer gewesen sein

kann, sondern *geschehen* sein muß, auch ihre Ursachen unter den Erscheinungen habe, dadurch sie bestimmt wird, und daß folglich alle Begebenheiten in einer Naturordnung empirisch bestimmt sind; dieses Gesetz, durch welches Erscheinungen allererst eine *Natur* ausmachen und Gegenstände einer Erfahrung abgeben können, ist ein Verstandesgesetz usw." Nun *sind* aber (zit. nach ibidem, S. 151) die reinen Verstandesbegriffe „bloße *Gedankenformen*"; also gilt dies offenbar auch von den Verstandesgesetzen und auch vom Kausalitätsgesetze, wie man billigerweise annehmen muß, wobei ich gewiß zugestehen will, daß ein Zunftphilosoph auch ebensogut etwas anderes herausinterpretieren kann als ich, dessen schlichter Medizinerverstand, ohne sich selbstverständlich auf die Gedankenwelt *Kants* festzulegen (vor der ich mich, als der einer *wahrhaft* Gewaltigen, auch als Nichtphilosoph beuge, obwohl ich innerlich und sprachlich auch ihr gegenüber in vielem ein Fremdheitsgefühl nicht los werde), sich diese Stellen in der Weise in *seine* Ausdrucksweise übersetzt, daß er sich sagt: unsere Seele arbeitet sozusagen mit optischen Täuschungen, mit Anthropomorphismen, wie z. B. mit dem Kausalitätsbegriffe, den unser anthropomorphistisch-primitiver Verstand sich konstruiert hat, weil er, in optischer Seelentäuschung befangen, „Bewegung" nur durch „Anstoß", aus Ruhe hervorgehend, sich denken kann, während die wissenschaftlich geschulte Erfahrung weiß, daß es „Ruhe" nirgendwo gibt, sondern allüberall nur „Bewegung", daher jede „Ursache" selbst schon „Folge" ist. Und ad vocem „mathematische" Apriorismen lehrt, wie ich auch schon in meinem Vortrage erwähnt habe, jede Betrachtung Primitiver, jedes Studium höhergradig Schwachsinniger, daß alle Zahlenvorstellungen und -begriffe Erfahrungserzeugnisse sind, nicht apriorische Gegebenheiten, gerade so wie alle „Logik" letzten Endes Erfahrungsniederschlag ist, nicht gegebene Denkform, notabene natürlich die Verstandeslogik, nicht die *Logik* des *Gefühles*, die das wahrhaft *primär* Gegebene ist; nicht „cogito", sondern „sentio, ergo sum", müßte es heißen, wenn anders es einen Sinn hätte, großes und tiefes Geschehen in einem Satz solcher Prägung zusammenzufassen, was mir eher schädlich als nützlich scheint. Übrigens: in philosophische Auseinandersetzungen mich einzulassen, liegt mir recht ferne, fremd ist mir diese ganze Ge-

dankenwelt und meilenferne liegt mir jede Absicht, die Schranken der meinigen zu überschreiten; ich sehe nur die keineswegs freudig empfundene Nötigung, schädigende Angriffe von meiner Überzeugung nach hierzu nicht berufener Seite in unser empirisches Arbeits- und Denkbereich zurückzuweisen; daher der Zwang, zu versuchen, die Sprache der Schädlinge und ihre Tendenzen soweit zu verstehen, um deren Schläge parieren zu können. Dies der Grund, warum ich auch einen anderen, als reinen Philosophen gewiß bedeutsamen Denker, *Husserl*, zu begreifen versuchen mußte, dem so viele dieser Angreifer ihre Waffen entlehnen; die Zitate in meinem Vortrage tun wohl hinreichend dar, daß ich ihn soweit verstanden habe, als es für diese meine Zwecke erforderlich war und ist. Mag *Hildebrandt* vom Standpunkte philosophischer Theoretik aus *Husserl*s Lehren weder expressionistisch noch extrem-individualistisch befinden und von diesem Standpunkte aus auch recht haben, für den naturwissenschaftlich-empirischen Psychopathologen sind sie das, was ich davon aussagte, wie ich durch Zitate ausgeführt habe; und das genügte und genügt mir.

5. Die Philosophie ist für *Hildebrandt* das lebenspendende Element aller Wissenschaften. Für die Psychiatrie, aber auch für die empirische Psychologie kann ich ihr eine solche Rolle kaum zuerkennen, mögen auch unter den Philosophen geniale *Intuitive* als *Einzel*erscheinungen ad personam zugleich geniale Psychologen gewesen sein. Den denk*gymnastischen*, denk*pädagogischen* Wert der Philosophie habe ich nicht bestritten; aber so wenig wie etwa Skalen in der Musik Selbstzweck sind, sondern im Grunde der Ausbildung dienen, so wenig wie Sport und Spiel ein zielstrebiges Handeln in höherem Sinne darstellen, sondern nur Vorschule desselben, so wenig ist „reines" Philosophieren gleichbedeutend mit Forschen im streng wissenschaftlichen, d. h. naturwissenschaftlich-empirischen Sinne, sondern nur als eine Art geistigen Turnens, soweit also auch nutzbringend für Biologie und Biopathologie; jeder noch so geistlose Hirnschuster oder Rückenmarkschneider leistet im Grunde mehr an realer Forscherarbeit als alle Neuphilosophen zusammengenommen mit ihren krampfhaften Bemühungen, ein unzeitgemäßes philosophisches Protektorat über die lebendige Naturforschung zu restaurieren, dessen Verkündigung man zu seiner

Zeit einer, sei es auch Irrtümern unterworfenen, Überpersönlichkeit vom Range *Kants* erlauben konnte, nicht aber epigonischen Diadochen, wobei übrigens anzumerken ist, daß, wenn ich nicht irre, deren so oft angerufener Eideshelfer *Husserl* solche Prätentionen in praxi gar nicht erhebt. Ja, als *Konkret*-philosophie, wie ich mich in meinem Vortrage ausdrückte, d. h. als eine Lehre, die *von* den Realitäten der Naturwissenschaft ausgehend, deren Erfahrungsergebnisse auf die anderen (z. B. juristischen, historischen usw.) Wissenschaften zu übertragen und die naturwissenschaftlich geläuterten Ergebnisse aller Einzelwissenschaften zu einem auf reiner innerer und äußerer Empirie fußenden systemvollen Weltbilde zusammenzufassen strebt: als solch krönend-dekorativer Überbau ist Philosophie auch von unserem Standpunkte aus begrüßenswert, nicht aber als apriorische Ausgangsplattform. Die genialen künstlerischen Intuitiven, ein *Goethe*, ein *Beethoven* vermitteln mehr Weltweisheit denn alle haarspaltenden Schreibtischpsychologen, deren Seelenkunde nicht Psychologie, sondern Psychotalmudik ist.

6. Ich weiß mich im scharfen Gegensatze zur communis opinio, möchte aber, wie schon mehrfach an anderen Stellen, auch hier nochmals sagen: philosophische Belange kümmern uns Naturwissenschaftler als solche recht wenig, solange die zünftigen Philosophen nicht in unsere Belange eingreifen; allein wir Seelenärzte als Seelenkundige haben, wie nicht nur ich es betone, darüber hinaus doch auch gewissen Forderungen *angewandter* Psychologie gerecht zu werden, und eine der dringlichsten dieser Aufgaben scheint mir die, dafür zu sorgen, soweit es da auf uns ankommt, daß unser Volk von *Un*psychologen zu einem Volke von praktischen Seelenkennern erzogen werde. Zwar, die grausame Brutalität unserer Tage arbeitet nur zu wirksam im Sinne dieser Wandlung; aber ein gut Teil dieser ganzen harten Prüfung, von der vieles erst noch vor uns liegt, wäre unserer Nation wohl erspart geblieben, wenn ihre Führer von ihren allzu philosophischen Schulmeistern weniger dazu erzogen worden wären, *über* Raum und Zeit zu spekulieren, als vielmehr dazu, *im* Raume, *in* der Zeit, *in* der lebendigen Sinnen- und Fühlswelt und *mit* ihr zu denken und zu fühlen, mit einem Worte, praktisch psychologisch zu *sein* und darum auch so zu *handeln*, statt sich in ein blasses Schema *sogenannter*

Psychologie hinein zu theoretisieren, der gedankliche Gymnastik oberster Selbstzweck ist und Schreibtischmythologien tiefste Weltweisheiten dünken. Denn so ist es letzten Endes zu erklären, daß die gelehrten und gelernten und gründlich verschulmeisterten Führer unserer Nation soweit „verphilosophiert" sind, um zwangsläufig jedes Ding, auch jede praktisch-konkrete Angelegenheit, mit dogmatisch-papierlogischer Unerbittlichkeit jeweils in *einer* Linie konsequent zu Ende zu denken und danach zu handeln, um aus jeder auch an sich guten Sache solch ein einseitiges, prinzipiell verstandpunktetes Linearproblem, solch ein apriorisch konsequent erdachtes und durchgehaltenes kategorisches System um seiner selbst willen, solch ein geometrisch-algebraisches, abgezirkeltes Ja oder Nein, solch ein fühllos-lebloses Entweder-Oder zu machen; an die Zeit jedoch, *in* der, an den Raum, *in* dem das lebendige Weltgeschehen sich abspielt und darin es nur lauter fließende Übergänge gibt, vor allem aber an den Nervus rerum, die *Fühls*-seelen darin gänzlich zu vergessen; und darum die Unfähigkeit, Einfühlung und Selbstbehauptung geschmeidig in sich zu vereinen, darin die Kunst der Menschenbehandlung wurzelt.

Mögen einzelne Philosophen — *Nietzsche*, in gewissem Sinne auch *Fichte* z. B. — ad personam auszunehmen sein, die Philosophie als solche, d. h. die unpsychologische, unkonkrete Grundrichtung derselben, wie sie in deutschen Landen vorherrscht, dieses Sichverbohren, Sichverlieren in weltfremde, unempirische Probleme und Theoreme, dieses gänzliche Ignorieren oder Geringschätzen des Palpablen und Fühlsmäßigen, das alles wertet meiner tiefinnersten Überzeugung nach in seiner Auswirkung einem Nationalunglück gleich.

Gestattet es eine Korrektur? Vielleicht! Da ist vor kurzem ein Buch von *Hans Günther* erschienen, betitelt „Rassenkunde des deutschen Volkes", darinnen, auch wenn man von manchen Schiefheiten absieht, mehr Weisheit enthalten ist, denn in vielen „philosophischen" Werken; *Günther* spricht darin unter anderem von der Beimischung dinarischer Rassenelemente im großen deutschen Volkskörper, namentlich im deutschen Südosten, d. h. in den deutschen Donau- und Alpenlanden, und davon, daß der „Dinare" anscheinend eine mindere Neigung habe, sich mit den sublimsten geistigen Problemen zu befassen (ich

schließe: eine geringere Neigung, sich philosophisch zu vergrübeln), dagegen mehr an Sinnenfreudigkeit (und Musikalität), mehr an naturnaher, lebensbejahender, auch volksintegraler Lebenspsychologie besitze als das nordische Rassenelement, dessen sonstige Überlegenheit ich allerdings unbedingt betonen möchte, wiewohl ich selbst (zur Vorsicht sei es gesagt) weder „Norde", noch „Dinare", noch auch Rassenfanatiker bin. Sollte nun hier am Ende, ganz abseits von jedem mir, weiß' Gott, völlig fern liegenden Tagesstreit, ein Fingerzeig aufscheinen in dem Sinne, daß dem dinarischen Ferment und also dem dinarischen Geiste im deutschen Volkskörper die nationale Aufgabe beschieden sei, den Geist deutscher Seelenkunde zu beeinflussen im Sinne praktischer Vernunft und realistischer Einstellung? Es wäre am Ende nicht der schlechteste Ausblick in die Zukunft!

Amylnitritkrämpfe bei Kaninchen nach Funktionsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion.

Von

Dr. H. KERSTEN

Anstaltsarzt am Kinderheim Lewenberg (Schwerin i. M.).

Das Tierexperiment ist ein wesentliches Hilfsmittel im Ausbau klinischer Forschung. Als man erkannt hatte, daß zwischen den Drüsen mit innerer Sekretion eine Korrelation besteht, mußte auch notwendigerweise die Frage nach dem Verhalten der anderen Drüsen bei Störung in der Funktion der einen in ihrer Beziehung zum Gesamtorganismus auftauchen. Neu aufkommende Theorien auf dem Gebiet der Inkretdrüsen werden auch im Tierexperiment eine Stütze suchen müssen, und fördernd und ausbauend ist hierfür der künstlich gesetzte Ausfall oder die Funktionsänderung eines bestimmten Organs bei künstlich gestellter Anforderung.

Es ist dabei natürlich selbstverständlich, daß die im Tierexperiment gefundenen Resultate nicht als auch restlos auf den menschlichen Organismus zutreffend anzusehen sind; wir wissen, daß solche künstlich gesetzten Ausfälle in ihren Auswirkungen bei verschiedenen Tiergattungen nicht die gleichen zu sein brauchen, sondern nur innerhalb derselben Gattung die gleichen Erscheinungen zeigen. Es ist daher ein Rückschluß aus derartigen Versuchen auf natürliche Störungen im Haushalt des menschlichen Organismus auch nur dann gerechtfertigt, wenn er durch klinische Befunde oder biologische Faktoren gestützt wird.

Die von *Fischer* aufgestellte Theorie des Zustandekommens des elementaren Krampfes fußt überwiegend auf solchen physiologisch gut begründeten Überlegungen, die bei der Zerlegung des Krampfanfalles in eine zentrale und eine periphere Komponente in logischer Weise zu der Folgerung zwingen, bei Krampfkranken die Ausschaltung der Funktion mindestens einer Nebenniere durch ihre Entfernung herbeizuführen und

durch diese Änderung im Haushalt der Inkretdrüsen das Auftreten des Krampfanfalles, den man bisher nur durch Narkotika hintanzuhalten suchte, zu beeinflussen. Er verweist dabei des weiteren auf die Befunde aus experimentellen Tierstudien.

Mehrere Wochen, bevor *Fischer* mit seiner Theorie über den Zusammenhang des Adrenalsystems und der elementaren Krämpfe auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Hamburg 1920 vor die Öffentlichkeit trat, hatte er einen Fall operiert, der seit dem Tage der Operation anfallsfrei geblieben war, und im selben Jahre berichtete *Brüning* über neun Fälle, die vorher täglich mehrere Anfälle hatten und vom Tage der Operation an zunächst anfallsfrei blieben. Wenn auch bei sieben dieser Fälle sich die Krampfanfälle wieder einstellten, so war doch bei einigen erreicht worden, sie, die vorher nicht auf Medikamente reagiert hatten, durch Medikamente anfallsfrei zu erhalten; es war also die Ansprechbarkeit für Krämpfe herabgesetzt.

Abgelehnt wird die Operation von *Sultan,* der in fünf Fällen keine Beeinflussung der Anfälle sah, und *Cordua; Schmieden,* der sich anfänglich für die Operation ausgesprochen hatte, ließ durch *Peiper* seine bisherige Ansicht zurücknehmen. *Hauke* hatte unter seinen zwei Fällen einen völligen Versager, in dem anderen Falle wurden die Anfälle weniger häufig und leichter. Bei dem von *Chiari* veröffentlichten Falle entwickelte sich einige Wochen nach der Operation bei Fehlen sonstiger Symptome eine an Addison erinnernde Pigmentierung, und die Anfälle stellten sich in alter Heftigkeit wieder ein. *Jung, Géza* und *Istvân Szorâdy* (Referat) beobachteten „wohl in den meisten Fällen ein Stillstand der Anfälle durch wenige Wochen, nachher trat aber der frühere Zustand wieder unverändert auf. Nur in zwei Fällen zeigten sich die Anfälle etwas seltener, und in diesen hatten die postepileptischen Dämmerzustände kürzere Dauer"; sie glauben für die ersteren an eine Kompensation durch Hypertrophie der verbliebenen Nebennieren und erkennen, wie *Borzéki,* der empfiehlt, die rechte Nebenniere als die größere zu entfernen, die operative Verminderung der Nebennierensubstanz als spezifische Wirkung auf den Krampf an.

Die nicht günstigen Erfolge, bei denen aber trotzdem in mehreren Fällen das eine unzweifelhaft feststeht, daß in dem Auftreten der Anfälle ein deutlicher Einschnitt durch die Exstirpation einer Nebenniere eingetreten war, bleiben jedoch be-

stehen, und sie werden von *Heymann* zum Teil aus falscher Indikationsstellung erklärt. Es kann scheinbar gar nicht oft genug darauf hingewiesen werden, daß die Fälle für die Operation von einem Facharzt ausgesucht werden müssen, und nicht ein wahlloses Operieren aller Formen von Krampfkranken stattzuhaben darf. Ich kann mich auf Grund eigener Erfahrungen und nach kritischer Sichtung der veröffentlichten Fälle dieser Ansicht von *Heymann* nur anschließen. Es eignet sich eben nicht jeder Fall für die Operation, und es wurde anfänglich wohl infolge zu hoch gespannter Erwartung ohne die genügende Sichtung operiert.

Es war die Auswahl unter den Krampfkranken unserer Anstalt, einer Idioten- und Epileptikeranstalt, eine recht schwierige, und man mußte sich von vorneherein darüber klar sein, daß unser Material nicht das geeignetste war, da wir keinen reinen Epileptiker hatten; es handelte sich in jedem Falle um Schwachsinnige, bei denen sich für die Diagnose „Epilepsie" mehrere Anhaltspunkte ergaben. Da über unsere beiden Operierten schon an anderer Stelle berichtet ist, will ich nur kurz über den Zustand seit der Operation — in einem Falle sind fast $2^1/_2$ Jahre verflossen — zusammenfassen: In dem ersten Falle sind seit dem Tage der Operation am 5. November 1920 die Petit mal Anfälle, die vorher täglich zwei- bis dreimal aufgetreten waren, verschwunden. Die Krampfanfälle bestehen zwar in früherem Umfang (1919: 173 Krampfanfälle, 1920: bis 5. 11.: 153, vom 5. 11. bis 31. 12: 16; 1921: 173; 1922: 134, weiter, sind aber noch jetzt nach über zwei Jahren durch Medikation beeinflußbar. Im zweiten Falle (Operation am 16. April 1921) sistierten die Anfälle praktisch ein Vierteljahr lang, stiegen im nächsten Halbjahr auf zusammen 25 — vor der Operation über 50 jeden Monat! —, um dann mit einem Status epilepticus häufiger aufzutreten, ohne jedoch bis heute zahlenmäßig die alte Höhe erreicht zu haben: In dem letzten Vierteljahr 1923 waren es etwas mehr als die Hälfte der Krampfanfälle des entsprechenden Vierteljahres 1921, wobei außerdem noch zu berücksichtigen ist, daß in einen damaligen Monat eine die Anfälle anfänglich gut beeinflussende Luminalkur fällt (18 Anfälle gegen sonst durchschnittlich 54!). Man hat auch den Eindruck, als ob der Petit mal vikariierend eintritt, und ferner sind die Anfälle durch Medikation leicht beeinflußbar.

Diese beiden Fälle können selbstverständlich nur in der

großen Zahl der Operationen, die einen deutlichen Erfolg zeitigten, als die Theorie bestätigend angeführt werden. Bei den physiologisch gut begründeten Grundlagen sprechen die anfänglichen ungünstigen Resultate auch nicht gegen die Anschauung von der Bedeutung der Nebennieren für den Krampfmechanismus, sondern höchstens nur gegen die Brauchbarkeit dieser Operationsmethode bei jedem krampfkranken Menschen. Gerade wieder in letzter Zeit wurde über günstige Erfolge nach Reduktion in der Nebennierenfunktion berichtet. *Klieneberger* ließ einen Kranken operieren und zwölf bestrahlen; von diesen gaben elf Kranke an, daß die Anfälle, Absenzen wie Krampfzustände, seltener geworden sind und leichter verlaufen. *Haenisch* berichtet über zwei Affektepileptiker, von denen der eine anfallsfrei blieb, der andere innerhalb $4^1/_2$ Monaten zwei kurze „Ohnmachtsanfälle" hatte; er empfiehlt besonders bei Affektepileptikern die Operation und hält, wie *Kutscha-Lißberg*, der zwei schwere Epilepsiefälle operierte, es für erwiesen, daß das Nebennierengewebe mit dem Zustandekommen des Krampfanfalles in Beziehung steht, und durch seine Reduktion die Krämpfe in leichteren Formen und seltener auftreten. *Meyer* (Königsberg) berichtete auf der letzten Tagung des Vereins für Psychiatrie am 21. September 1922 über ca. 30 Fälle von Röntgenbestrahlung der Nebennieren (in denen die von *Klieneberger* mit inbegriffen sind?), deren Resultate eine Fortsetzung in dieser Behandlungsmethode wünschenswert erscheinen lassen. *Borszéky* hatte in neun Fällen ein ähnliches Bild, wie das von Verfasser in Fall 2 angeführte. Die Anfälle blieben zwar nicht aus, wurden aber seltener, bezw. trat an Stelle des Krampfes der Petit mal; es kam also der motorische Krampf gewissermaßen nicht mehr zum Durchbruch. *Sandor* hatte in vier Fällen gute Resultate, doch ist die Beobachtungszeit (ein Patient starb an Empyem) zu kurz, um definitiv urteilen zu können. Auch er hält es für unangezeigt, den an sich belanglosen Blutverlust als von evtl. Einfluß auf das Auftreten der Anfälle heranzuziehen, wie es von verschiedenen Seiten getan wurde, und hält es für wünschenswert, die Versuche als aussichtsreich fortzusetzen. *Domaszewitz* und *Zaczek* (Referat) hatten in ihren vier Fällen, darunter eine genuine Epilepsie, gute Erfolge und betonen auch ihrerseits die Wichtigkeit der richtigen Auswahl der für den chirurgischen Eingriff geeigneten Fälle. Günstige Resultate liegen ferner vor von *Bardenheuer* (drei Fälle

schwerster Art, die anfallsfrei geblieben waren), *v. Brunn* (zwei Fälle), *Seiffert* (ein Fall gebessert), *Hauke* (ein Fall, s. oben).

Es wird also in jedem Fall darauf hingewiesen, daß für den elementaren Krampf eine Störung in der Funktion der Inkretdrüsen zu machen ist, und es wird neuerdings in Amerika nach günstigen Erfolgen nach Nebennierenexstirpation das Wesen der Epilepsie in einer erhöhten Reizbarkeit der nervösen Zentren, die durch Störung der Blutdrüsen verursacht würde, gesucht.

Auf Grund dieser Berichte erscheint es zweifelsfrei, daß zwischen Anfall und Inkretdrüsenfunktion eine Korrelation besteht.

Durch die Untersuchungen von *Bang* wissen wir, daß der Glykogenhaushalt durch Adrenalininjektionen bestimmten Schwankungen unterliegt. Verfasser hat diese Befunde beim Menschen bestätigen und erweitern und sie durch quantitative Dosen vielleicht in gewissem Sinne modifizieren können (nur teilweise veröffentlicht). Durch die Befunde vor, während und nach dem Anfall, Krampf wie Petit mal, hat er nachweisen können, daß die Blutzuckerkurven dieselben Werte aufweisen wie nach intravenöser Adrenalininjektion, und glaubt daher, dieses Schwanken zugleich mit den anderen Befunden mit auf Rechnung einer Adrenalinwirkung setzen zu müssen.

Einen anderen Weg will *de Crinis* zur Klärung der Genese des epileptischen Anfalls anstreben; er untersuchte die Schwankungen des Eiweiß- und Lipoidgehaltes, speziell des Cholesteringehaltes, im Blutserum des Epileptikers, und kommt dabei zu der Ansicht, daß die Stickstoffretention eine wesentliche Bedingung des Anfalls darstelle, und daß diesen toxischen Zwischenprodukten des Eiweißstoffwechsels die krampferregende Wirkung beigemessen werden dürfe. Die aus seinen Ergebnissen gezogenen Schlußfolgerungen erscheinen *Meyer* und *Brühl*, besonders da die Befunde doch nicht so ganz einheitlich sind, als zu weitgehend, und sie sehen vorläufig davon ab, selbst „irgendwelche theoretische Schlußfolgerungen oder auch nur Deutungen pathogenetischer Art aus ihren Ergebnissen zu ziehen"; sie wollen vorerst also nur Tatsachen registrieren und halten die Heranziehung der biologischen Methode für einen geeigneten und aussichtsreichen Weg in das „Dunkel des Problems des Krampfanfalls". Dabei weisen sie besonders noch

darauf hin, daß mehrere ihrer Fälle innersekretorische Störungen zeigten.

Ob durch diese Untersuchungen der Behandlung des elementaren Muskelkrampfes neue Bahnen gewiesen werden können, oder ob sie nur theoretisches, wissenschaftliches Interesse behalten sollen, läßt sich nicht absehen. Vielleicht wird durch diese Untersuchungen weiteres Licht in die Funktionen bezw. Korrelation der Inkretdrüsen und deren ganz offensichtlichen Störung beim Krampfanfall gebracht.

Im folgenden will ich kurz auf meine Befunde bei experimentell erzeugten Krämpfen bei Kaninchen eingehen: Ich gab in jedem Falle, soweit nichts anderes besonderes erwähnt ist, zehn Tropfen frisches Amylnitrit, und benutzte dabei stets dieselbe Maske, denn ich hatte gefunden, daß das zeitliche Auftreten des Krampfanfalles von ihrer Größe abhängig ist. Diese Maske ist 11 cm hoch, von konischer Form und mit Billrothbatist überzogen, der eine etwa markstückgroße Öffnung, die mit Gaze verkleidet ist und zur Aufnahme des Amylnitrits dient, am oberen Pole hat; der untere offene Ring ist durch eine Schnirre verstellbar. Nahm ich eine kleinere Maske, traten bei gleicher Tropfenzahl die Krämpfe bedeutend früher auf, und ich glaubte, dies als eine Reizsummation mit Erstickungserscheinungen deuten zu sollen. Daß meine Meinung so aufgefaßt werden konnte, als ob ich in einer Kohlensäureüberladung des Blutes das Hauptmoment für das Auftreten des Krampfes und nicht in dem Amylnitrit suchte, und daß daraufhin Versuche angestellt wurden, in denen dem Tier die bisher benutzte Maske ohne Amylnitrit aufgesetzt wurde, um zu beobachten, ob durch „Erstickung" oder festes Anziehen der Schnirre um die Schnauze Anfälle hervorgerufen werden könnten, ist mir vollkommen unverständlich, und ich halte es auch für gänzlich unnötig, darauf einzugehen.

Zunächst will ich über meine Befunde mit verschiedener Tropfenzahl an demselben Tier, und zwar in sechs Versuchsanordnungen, darunter auch ein kastriertes Tier, berichten. Ich gab in Abständen von je zwei Tagen im ersten und dritten Versuch dieselbe, und im Mittelversuch eine höhere oder geringere Dosis Amylnitrit; einen größeren zeitlichen Zwischenraum bis vier Tage ließ ich nur verstreichen, wenn das Tier durch den vorhergegangenen Versuch besonders geschädigt gewesen war. In den Fällen 5 und 6 hatte ich nur je zwei Versuche vorgenommen.

1. Braunes weibliches Kaninchen, 22 Monate alt, Multipara. Bei 10 Tropfen Amylnitrit setzte ein lebhafter Schütteltremor im rechten Vorderbein isoliert für etwa $^1/_2$ Min. nach $4^1/_2$ Min. ein, nach 6 Min. Opisthotonus und leichte klonische Zuckungen der Extremitäten, verdrehte $^1/_4$ Min. später die Augen, fiel auf die linke Seite. Da bis zur 13. Min. kein Krampf aufgetreten war, wird die Maske abgenommen.

2 Tage später bekam das Tier 13 Tropfen Amylnitrit zu riechen. Nach $2^1/_2$ Min. trat ein grobschlägiger Tremor erst im linken, dann im rechten Vorderbein auf; mit $6^1/_2$ Min. Opisthotonus und Krampf in der Schnauzmuskulatur; $8^1/_2$ Min. klonischer Krampf bei extrem erweiterten lichtstarren Pupillen. Der Krampf dauerte bei dreimaliger sekundenlanger motorischer Ruhe bis zur 13. Min.

Der dritte Versuch nach weiteren 2 Tagen bei einer Dosis von wieder 10 Tropfen verlief wie der erste.

2. Schwarzbraunes weibliches Kaninchen, $8^3/_4$ Monate alt, Nullipara. 8 Tropfen Amylnitrit: mit 3 Min. Beginn der ersten Zuckungen; 5 Min. gelegentliches Zusammenfahren des ganzen Körpers; 6 Min. ein Zustand, der vielleicht als Krampf imponieren könnte (?), $^1/_2$ Min. lang aber ohne fortlaufende Zuckungen und ohne Pupillenstarre; mit 10 Min. Abnahme der Maske; läuft danach langsam links im Kreise und ist scheinbar kaum geschädigt. 4 Min. später stürmt es plötzlich geradeaus, rennt gegen Widerstände an und sucht sie zu überwinden, geht in den Stubenecken die Wände hoch, wirft Gegenstände, wie Papierkorb, um. Nach weiteren 2 Min. ruhig.

2 Tage später 11 Tropfen: Die ersten Zuckungen beginnen mit $2^3/_4$ Min. Mit $6^1/_2$ Min. werden die Zuckungen besonders lebhaft und gehen kurz vor der 7. Min. in einen Krampf mit Pupillenstarre über, der bis $8^1/_4$ Min. dauert; 9 Min. ausfahrende Laufbewegungen, die den Eindruck von Fluchtbewegungen machen, doch ohne daß das Tier von der Stelle fortkommt.

Nach weiteren 2 Tagen 8 Tropfen Amylnitrit: Mit $3^1/_2$ Min. Beginn der ersten Zuckungen; mit 7 Min. Opisthotonus mit Zucken der Schnauzmuskulatur. Nach 12 Min. Abnahme der Maske, kein Krampf.

3. Hellbrauner Bock, 16 Monate alt. 15 Tropfen Amylnitrit: Nach $1^1/_2$ Min. Erektion, 3 Min. erste Zuckungen der Extremitäten, die plötzlich lebhaft an Vorder- und Hinterextremitäten einsetzen; nach $5^1/_2$ Min. Opisthotonus; $6^1/_4$ Min. überschlägt sich das Tier rückwärts, schwerer Krampfanfall, starker Opisthotonus, so daß der Schädel fast dem Rücken anliegt; Wirbelsäule extrem ventral durchgebogen, Glieder abgestreckt, Dauer des Krampfes bis $8^1/_2$ Min. Liegt danach mit geschlossenen Augen.

Nach 4 Tagen Versuch mit 10 Tropfen: Mit 4 Min. Zuckungen, besonders im rechten Vorderbein; mit $5^3/_4$ Min. krampfiges Zusammenzucken, Krampf der Schnauzmuskulatur, Opisthotonus; $6^1/_4$ Min. Zähneknirschen; 7 Min. krampfiges Zusammenzucken mit Opisthotonus; Tier überschlägt sich mit $8^1/_2$ Min. unter der Maske; 10 Min. abwechselndes Heben der Vorderbeine; Krampf der Schnauzmuskulatur. Mit 13 Min. Abnahme der Maske, kein Krampf.

2 Tage später mit 15 Tropfen Amylnitrit derselbe Verlauf wie beim ersten Versuch, nur daß der Anfall kurz vor Beginn der 6. Min. einsetzt.

4. Schwarzbraunes, männliches Kaninchen, $2^1/_2$ Monate alt. 5 Tropfen Amylnitrit. Nach $3^3/_4$ Min. Beginn der ersten Zuckungen, $6^1/_2$ Min. leichter Opisthotonus; $7^1/_2$ Min. Krampf in der Schnauzmuskulatur, Zähneknirschen; mit $8^1/_4$ Min. liegt Tier vollkommen ruhig bei gleichmäßiger Atmung. Abnahme der Maske mit 14 Min., ohne daß bisher ein Krampf eingetreten ist.

2 Tage später 8 Tropfen Amylnitrit: Mit $2^1/_4$ Min. Beginn der ersten Zuckungen, die schnell lebhafter werden; mit $4^1/_2$ Min. in der Schnauzmuskulatur Zuckungen, desgleichen in den oberen Augenlidern; mit $6^3/_4$ Min. erneuter Krampf mit Pupillenstarre bei besonderer Beteiligung der Schnauzmuskulatur bis $7^1/_2$ Min. Mit $14^1/_2$ Min. ganz kurzdauernden Krampf. Bleibt danach in linker Seitenlage ruhig liegen.

Nach 4 weiteren Tagen 5 Tropfen Amylnitrit. Nach $3^1/_2$ Min. Beginn der ersten Zuckungen; $6^1/_2$ Min. Opisthotonus; $8^1/_2$ Min. plötzlich einsetzender, kurzdauernder Krampf. Pupillenreaktion konnte in der Kürze der Zeit nicht geprüft werden. Liegt danach ruhig, ist bald erholt.

5. Grauweißes, männliches Kaninchen, 4 Monate alt. 10 Tropfen Amylnitrit: Nach $1^1/_2$ Min. Einsetzen der ersten Zuckungen; mit $4^1/_2$ Min. Krampf, der 1 Min. dauert, dabei starker Opisthotonus und Pupillenstarre; $7^1/_4$ Min. ausfahrende Bewegungen der Hinterbeine, ohne daß sich das Tier von der Stelle bewegt; $8^1/_4$ Min. neuer, 10 Sek. dauernder Krampf; $9^1/_2$ Min. vereinzelte Zuckungen der hinteren Extremitäten und des Schwanzes, anschließend kurzdauernder Krampf (?); $11^1/_4$ Min. Beginn sich immer mehr verstärkender Zuckungen, die mit einem Schrei $18^1/_2$ Min. ziemlich plötzlich sistieren. Tier ist schwer geschädigt, frißt erst nach 6 Stunden.

3 Tage später 7 Tropfen Amylnitrit: Nach $2^1/_2$ Min. Beginn der ersten Zuckungen; 4 Min. Opisthotonus und Tremor der vorderen Extremitäten; $6^1/_4$ Min. kurzdauernder Krampf.

6. Über Versuch am männlichen Tier, 17 Monate alt, vor $6^1/_2$ Monaten kastriert. 10 Tropfen Amylnitrit: Mit $7^1/_2$ Min. Krampf, danach dreimaliger Krampf der Schnauzmuskulatur.

2 Tage später 12 Tropfen Amylnitrit: Nach $5^1/_2$ Min. Krampf von $2^1/_2$ Min. Dauer. (Genaueres siehe unter Fall 2 der Versuche am kastrierten Tier.)

Durch diese Anordnung wird durch den Vergleich der Zeit des ersten und dritten mit der des dazwischenliegenden Versuches besonders das zeitlich verschiedene Auftreten des Krampfanfalles augenfällig: Je größer die Amylnitritgabe, um so eher die Anfälle, und umgekehrt.

Über das zeitlich verschiedene Auftreten der Krampfanfälle bei derselben Dosis, je nach dem Alter der Tiere, sei nachfolgende Tabelle angeführt. In den ersten drei Versuchen gab ich mit Rücksicht auf das geringe Alter der Tiere weniger Amylnitrit und elf Tropfen bei dem $8^3/_4$ Monate alten Kaninchen.

Alter	7 Wochen	8 Wochen	$2^1/_2$ Monate	4 Monate	4 Mon. 3 Woch.	5 Monate		$6^1/_2$ Monate			8 Monate		$8^3/_4$ Monate	9 Monate		$9^3/_4$ Monate	10 Monate	12 Monate	16 Monate	$16^1/_2$ Monate	18 Monate	20 Monate
Geschlecht	m.	w.	m.	m.	w.	w.	w.	w.	m.	m.	w.	m.	w.	w.	m.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	w.
Tropfenzahl	7	7	8	10	10	10	10	10	10	10	10	10	11	10	10	10	10	10	10	10	10	10
Beginn d. Krampfes	5′	5′	$4^1/_2$′	$4^1/_2$′	$6^1/_2$′	$6^3/_4$′	7′	$6^1/_2$′	$6^3/_4$′	$6^3/_4$′	$6^3/_4$′	7′	7′	$7^1/_2$′	$8^1/_2$′	$8^3/_4$′	9′	9′	9′	—	$9^1/_2$′	—
spätere Krämpfe		7′	$6^1/_2$′	$8^1/_4$′	$7^3/_4$′	$7^1/_2$′				9′												
			$17^1/_2$′	10′		$8^1/_4$′																

Ein fast gleichmäßig späteres Einsetzen des Krampfanfalles entsprechend dem Älterwerden der Tiere. Das gelegentlich öftere Auftreten eines Krampfes nach einmaligem Einatmen möchte ich als eine besonders schwere Schädigung bei jungen Tieren bis zur Geschlechtsreifung auffassen.

Es folgen dann die Krampfversuche nach einseitiger Nebennierenexstirpation.

1. Braunes weibliches Kaninchen. Im Alter von 2 Monaten einseitige Nebennierenentfernung; nach weiteren 2 Monaten und 3 Wochen 10 Tropfen Amylnitrit: nach $7^1/_2$ Min. kurzdauernde, leichte, in den hinteren Extremitäten vereinzelt auftretende Zuckungen, die dann verschwinden. Da nach 20 Min. langem Einatmen kein Krampf aufgetreten war, wird die Maske abgenommen. Das Tier liegt platt auf dem Bauch, die Hinterbeine schlaff nach hinten weggestreckt.

2. Braunes weibliches Kaninchen. Im Alter von 2 Monaten einseitige Nebennierenentfernung. 3 Wochen nach der Operation: Durch viele Minuten dauernde lebhafte Abwehrbewegungen; nach 20 Min. Abnahme der Maske; Tier liegt seit der 10. Min. vollkommen ruhig bei gleichmäßiger Atmung. Ein Krampf ist nicht beobachtet. Evtl. gelegentlich aufgetretene Zuckungen hatten bei den sehr lebhaften Abwehrbewegungen nicht mit positiver Sicherheit erkannt werden können. Tier liegt matt flach auf dem Bauch.

3 Monate nach der Operation: Nach $9^1/_2$ Min. kurzdauernde und vereinzelt auftretende Zuckungen in den hinteren Extremitäten, die nach $1^1/_2$ Min. wieder verschwinden. Nach 20 Min. Abnahme der Maske; bis dahin kein Krampf.

3. Hellbraunes weibliches Kaninchen. Einseitige Nebennierenentfernung an dem 8 Wochen alten Tier. $11^1/_2$ Wochen nach der Operation: Nach $7^1/_2$ Min. dauerndem Einatmen kurz und vereinzelt auftretende Zuckungen, die nach 1 Min. verschwinden. Das Tier liegt danach ruhig, kein Krampf bis zur 20. Min., nach der die Maske abgenommen wird. Das Tier liegt platt auf dem Bauch, erholt sich bald.

Nach $7^1/_2$ Monaten: Nach gelegentlichen Zuckungen in den vorderen Extremitäten kurz vor Ablauf der 6. Min. lebhafte krampfartige Zuckungen

in den Vorderbeinen; nach weiteren $^3/_4$ Min. krampfartige Laufbewegung in den Hinterfüßen. Mit 7 Min. Krampf in der Schnauzmuskulatur und tonischer Krampf der vorderen Extremitäten; nach $7^3/_4$ Min. Krampf mit Pupillenstarre für die Dauer von 20 Sek. und 1 Min. später ein weiterer Krampf, der nach einem Schrei $^1/_2$ Min. danach rasch abflaut. Es bestehen dann noch etwa $1^1/_2$ Min. lang krampfiges Zusammenzucken mit jedesmaligem Verdrehen der Augen nach oben und hinten. Nach 12 Min. versucht sich das Tier aufzurichten, fällt aber sofort wieder um und zuckt noch mehrmals kurz zusammen. Mit $13^3/_4$ Min. versucht es, sich nochmals (vergeblich) aufzurichten und bleibt lang auf dem Bauch liegen. Nach 4 Stunden ist das Tier völlig erholt und frißt.

4. Schwarzes weibliches Tier. Im Alter von $2^1/_2$ Monaten Nebennierenexstirpation. Nach weiteren 3 Monaten bekam das Tier 10 Tropfen Amylnitrit zu riechen, auf die es die ersten 5 Min. mit lebhaften Abwehrbewegungen reagierte. Nach $7^1/_2$ Min. leichte Zuckungen der Hinterextremitäten und Spreizen der Zehen an der vorderen Extremität, Erscheinungen, die nach 1 Min. vorübergehen. Da kein Krampf aufgetreten ist, wird die Maske nach 20 Min. abgenommen. Das Tier liegt mit schlaff weggestreckten Extremitäten flach auf dem Bauch. Nach weiteren 10 Min. zieht es die Beine unter den Leib und sitzt zusammengekauert da.

5. Braunes männliches Kaninchen. Mit 7 Wochen 7 Tropfen Amylnitrit, $1^1/_2$ Min. nach Aufsetzen der Maske beginnen feinschlägige Zitterbewegungen mit Spreizen der Zehen, zuerst der linken und bald danach auch der rechten hinteren Extremität. Mit $4^1/_4$ Min. Opisthotonus, Krampf der Schnauzmuskulatur und Zähneknirschen. Nach 5 Min. langem Einatmen Krampf der gesamten Körpermuskulatur, die bei linker Seitenlage lebhaftesten Laufbewegungen ähneln. Dauer des Krampfes $^3/_4$ Min. Während des Krampfes Pupillenstarre. Nach dem Anfall Urinabgang.

Nach 5 Tagen Entfernung einer Nebenniere. Eine Woche nach Operation 10 Tropfen Amylnitrit. Anfänglich lebhafte Abwehrbewegungen; das Tier liegt dann ruhig. 8 Min. nach Aufsetzen der Maske leichte Zitterbewegungen der hinteren Extremitäten mit Spreizen der Zehen, die nach 1 Min. verschwinden. Da nach 20 Min. Einatmen kein Krampf aufgetreten ist, wird die Maske abgenommen. Das Tier macht einen müden, schlappen Eindruck, erholt sich aber in einer Viertelstunde sehr schnell und fängt an zu schnuppern. Nach 3 Wochen Exitus infolge äußerer Gründe.

6. Graues, weibliches Kaninchen. Mit 8 Wochen 7 Tropfen Amylnitrit. Nach $1^1/_2$ Min. Beginn der ersten Zuckungen in der vorderen und der linken hinteren Extremität. Mit 4 Min. Opisthotonus mit Krampf in der Schnauzmuskulatur und den oberen Augenlidern. Kurz vor Ablauf der 5. Min. Krampf mit Pupillenstarre. Dauer des Krampfes $^1/_4$ Minute. Mit 7 Min. ein weiterer Krampf von $^1/_4$ Min. Dauer.

Nach 4 Tagen einseitige Nebennierenexstirpation. 6 Tage nach der Operation 8 Tropfen Amylnitrit, auf die das Tier anfänglich mit lebhaften Abwehrbewegungen reagiert. Danach liegt es bei gleichmäßiger Atmung ruhig. Nach 20 Min. Abnahme der Maske. Kein Krampf.

Nach 3 Tagen 10 Tropfen Amylnitrit. $8^1/_4$ Min. kurzdauerndes Zittern der hinteren Extremität mit Zehenspreizen. Kein Krampf bis 20 Min.

Nach 2 Mon. 10 Tropfen Amylnitrit: Nach 5 Min. geringes Zucken

der Extremität; nach $11^1/_4$ Min. Krampf von $^1/_4$ Min. Dauer mit Pupillenstarre. Das Tier richtet sich nach weiteren 6 Min. auf und sitzt zusammengekauert da.

Nach weiteren 2 Monaten 10 Tropfen Amylnitrit: Nach $2^1/_2$ Min. Beginn der ersten Zuckungen, die sich rasch steigern. Mit $5^3/_4$ Min. Ruhe bis zu dem nach $6^1/_4$ Min. ausbrechenden Krampf, der $^3/_4$ Min. dauert. Nach $9^1/_2$ Zuckungen der Schnauzmuskulatur mit Opisthotonus.

7. Graues männliches Kaninchen. Mit 8 Wochen Nebennierenexstirpation. Eine Woche später 10 Tropfen Amylnitrit, auf die nach $7^1/_2$ Min. mit kurzdauerndem Zittern der Hinterextremitäten reagiert wird. Mit 20 Min. Abnahme der Maske, kein Krampf.

3 Monate nach der Operation: Erste Zuckungen nach $2^1/_2$ Min. und Krampf mit Pupillenstarre nach $6^3/_4$ Min.

Bei vier Tieren konnte drei Monate nach der Nebennierenentfernung trotz 20 Minuten langem Einatmen kein Anfall hervorgerufen werden, während das Kontrolltier (für 1 bis 3) bei $6^3/_4$ Minuten einen starken Krampfanfall hatte. Es war also das restierende Adrenalgewebe offenbar noch nicht kompensierend eingetreten. Bei den Tieren 5, 6 und 7 war eine Woche nach der Operation bei einem Alter von 8 Wochen trotz zehn Tropfen Amylnitrit (siehe dazu oben die Alterstabelle zum Vergleich!) bei 20 Minuten langem Einatmen kein Krampf zu erzeugen. Tier 6 krampfte zwei Monate nach der Operation, also vier Monate alt, erst mit $11^1/_4$ Minuten, bei dem zwei Monate späteren Versuch krampfte das Tier, ebenso wie Tier 7, drei Monate nach der Operation entsprechend dem gleichaltrigen normalen Kaninchen.

Die Versuche bei tragenden Tieren verliefen folgendermaßen:

1. $7^1/_2$ Monate alt, wurde das unter 5. angeführte Tier mit einseitiger Nebennierenentfernung gedeckt, nachdem 2 Tage vorher der oben angeführte Kontrollversuch angestellt war. Eine Woche nach der Deckung, also 9 Tage nach dem letzten Einatmen 10 Tropfen Amylnitrit: $1^1/_4$ Min. nach Beginn des Versuches feinschlägiges Zittern beider Hinterbeine in seitlicher Richtung, das in weiteren 2 Min. in vorübergehende Zuckungen der vier Extremitäten mit Spreizen der Zehen übergeht, um sie in weiteren $1^1/_2$ Min. zu fast ununterbrochenen Zuckungen zu steigern. 6 Min. nach Aufsetzen der Maske schnellste Laufbewegungen, so daß die Maske abgenommen wird. Das Tier richtet sich momentan hoch auf, überschlägt sich, rennt in schnellster Laufbewegung im Kreise von ca. 60 cm Durchmesser rechts im Kreise, woran sich 10 Sek. später ein Krampf mit Pupillenstarre anschließt. Dauer des Krampfes $^1/_4$ Min. Liegt danach $^1/_4$ Min. ohne zu atmen wie tot da; danach tiefes, schnelles Atmen und ausfahrende Bewegungen der Hinterbeine. $^1/_2$ Min. später krampfhaftes, ruckförmiges Einziehen des Kopfes und Zusammenzucken des Schultergürtels, das in Abständen von 3—4 Sek. erfolgt, choreaartiges Aussehen hat und bis zur 11. Min. anhält. Das Tier fällt

darauf auf die rechte Seite und liegt motorisch ruhig. Mit $15^3/_4$ Min. richtet es sich auf und sitzt zusammengekauert bis zur 27. Min. Es dreht sich zu der Zeit mehrfach mit dem Oberkörper von der einen zur anderen Seite und wird motorisch unruhig. Nach $1^1/_2$ Min. gleiten die Vorderbeine zur Seite und das Tier liegt mit vorgestrecktem Kopf flach und ruhig auf der Erde. Mit 38 Min. schnuppert es an einem vorgeworfenen Kohlblatt, frißt aber erst nach 5 Stunden.

8 Tage später beginnt das erste Zucken nach 2 Min.; nach 5 Min. Zuckungen der Nackenmuskulatur und des Schultergürtels; mit $6^1/_2$ Min. tonischer Krampf aller vier, besonders aber der hinteren Extremitäten. Dauer des Krampfes $^1/_2$ Min.; danach liegt das Tier flach mit weit vorgestrecktem Kopf. Mit 11 Min. isolierter tonischer Krampf der hinteren Extremität.

Nach weiteren 6 Tagen beginnen die ersten Zuckungen nach 3 Min. Mit $7^1/_4$ Min. Beginn des (klonischen) Krampfes; Dauer $^1/_4$ Min., danach Schrei. Das Tier setzt sich auf die Beine. Mit 7 Min. 50 Sek. ein 10 Sek. dauernder Krampf mit Verdrehen der Augen, Pupillen sind lichtstarr. Mit 9 Min. ausfahrende Zuckungen der Hinterbeine und allgemeine motorische Unruhe. Nach 12 Min.: Tier liegt ruhig flach auf der Erde, die 4 Extremitäten schlaff von sich gestreckt.

Im Versuch 6 Tage später: Beginn der ersten Zuckungen nach $3^1/_4$ Min. Mit $5^1/_2$ Min. Zuckungen in der Nackenmuskulatur und 1 Min. später starker Opisthotonus; mit $7^3/_4$ Min. lebhafte Laufbewegungen und Zuckungen der Schnauzmuskulatur, anschließend Krampf; mit $8^3/_4$ Min. Krampf der Schnauzmuskulatur und beider Vorderfüße für die Dauer einer halben Minute.

Hat in der dem 4. Tage folgenden Nacht sechs Junge geworfen, davon zwei tot.

2. Braunes Kaninchen. Multipara. $1^1/_2$ Jahre alt. Der Versuch, 2 Tage bevor das Tier gedeckt wurde, verlief folgendermaßen: 4 Min. nach Einatmen Beginn leichter Zuckungen und kleinschlägigen Tremors der Vorderbeine, besonders links, mit Spreizen der Zehen. Mit 5 Min. starker Opisthotonus; mit 7 Min. 20 Sek. Krampf der gesamten Gesichtsmuskulatur; mit 9 Min. 35 Sek. Krampf mit Pupillenstarre, Dauer 1 Min. Danach noch gelegentliche Zuckungen.

Am 7. Tage nach dem Decken Beginn schnellschlägigen Tremors der Vorderbeine mit Spreizen der Zehen nach $1^3/_4$ Min.; mit $4^3/_4$ Min. Krampf der Schnauzmuskulatur nach vorausgegangenem Opisthotonus mit Verdrehen der Augen; mit 5 Min. 25 Sek. Krampf der vorderen Extremität und des Schultergürtels mit starkem Opisthotonus und 5 Sek. später allgemeiner Krampf mit Pupillenstarre und Verdrehen der Augen. Dauer des Krampfes bis 6 Min. 40 Sek. Mit $8^3/_4$ Min. tonischer Streckkrampf der Vorderbeine, Krampf der Schnauzmuskulatur und Opisthotonus.

Nach weiteren 7 Tagen beginnen die ersten Zuckungen in den Vorderbeinen nach $1^3/_4$ Min.; mit 4 Min. Opisthotonus und Krampf in der Schnauzmuskulatur; mit $6^1/_4$ Min. Krampf der gesamten Körpermuskulatur mit Pupillenstarre, der ununterbrochen bis $8^1/_2$ Min. dauert.

Im nächsten Versuch 7 Tage später beginnen die ersten Zuckungen in den vorderen Extremitäten mit $2^3/_4$ Min.; mit $4^3/_4$ Min. Opisthotonus mit

immer lebhafteren Zuckungen, die so stark werden, daß das Tier mit 7 Min. auf die Erde gesetzt wird. Es bohrt die Schnauze in die Maske, die nach 7 Min. abgenommen wird. Jetzt bei extremstem Opisthotonus Krampf der Schnauzmuskulatur mit Verdrehen der Augen, Krampf der vorderen Extremität, allgemeine motorische Unruhe, aber kein typischer allgemeiner Krampf. 11 Min. Abort, anschließend daran Krampf, der bis $12^1/_2$ Min. dauert. Im Abstand von je einer halben Stunde noch zweimaliger Abort.

3. Weißes Kaninchen, 10 Monate alt. Der Vorversuch, 3 Tage bevor es gedeckt wurde, verlief kurz folgendermaßen: Nach 4 Min. Beginn feinschlägigen Tremors mit Spreizen der Zehen; mit $7^1/_2$ Min. Opisthotonus und Zusammenzucken bei allgemeiner motorischer Unruhe; mit 9 Min. Krampf mit Pupillenstarre von $^1/_2$ Min. Dauer. Im Anschluß daran kurzdauernder Fazialiskrampf, der $^1/_2$ Min. später mit Zucken der Ohren und Spreizen der Zehen beider aufgehobener Vorderfüße sich wiederholt. Mit $11^1/_4$ Min. krampfiges, wie schreckhaftes Zusammenfahren mit nachfolgender allgemeiner motorischer Unruhe bei erhaltener Pupillenreaktion, ein Bild, das sich nach $1^1/_2$ Min. wiederholt.

7 Tage nach dem Decken setzen die ersten Zuckungen $2^1/_2$ Min. nach Aufsetzen der Maske ein; mit $5^1/_2$ Min. werden die Zuckungen sehr lebhaft, und mit der 6. Min. setzt ein Krampf ein, der $^1/_4$ Min. dauert. Zwei weitere Krämpfe mit Pupillenstarre mit $8^3/_4$ und $10^1/_4$ Min. von je $^1/_4$ Min. Dauer. Mit 11 Min. Krampf der Schnauzmuskulatur und krampfig ausfahrende Bewegungen der Hinterbeine.

Nach weiteren 6 Tagen werden die ersten Zuckungen nach 2 Min. beobachtet; mit 5 Min. werden die Zuckungen sehr stark; mit $6^1/_2$ Min. Opisthotonus und Krampf der Schnauzmuskulatur, und mit 7 Min. Krampf, der 2 Min. anhält; mit 10 Min. Zuckungen der hinteren Extremitäten und $^3/_4$ Min. später Krampf im Schnauzgebiet mit Opisthotonus.

Im Versuch nach 8 weiteren Tagen beginnen die ersten Zuckungen mit $3^1/_2$ Min.; mit $5^1/_2$ Min. Opisthotonus, Verdrehen der Augen, starke Zuckungen der vorderen Extremitäten und des Schultergürtels. Die Zuckungen werden so lebhaft, daß man fast geneigt ist, einen allgemeinen Krampf anzunehmen. Die Zuckungen gehen trotz Aufhaltens der Maske bald vorüber, das Tier liegt ruhig; mit $7^3/_4$ Min. blitzartig einsetzender Krampf von $^3/_4$ Min. Dauer. Nach 1 Min. lebhafte Zuckungen der Schnauzmuskulatur, der Ohren und des Schwanzes. Rutscht danach rechts im Kreise herum, mit schlaff nachgezogenen Vorderbeinen. Mit $11^1/_2$ Min. krampfige Zuckungen in der Schnauzmuskulatur und der oberen Augenlider.

7 Tage später sechs Junge geworfen.

4. Grauweißes Kaninchen, 16 Monate alt. 2 Tage, bevor das Tier gedeckt wurde, zeigte es auf 10 Tropfen Amylnitrit folgendes Verhalten: Nach $3^1/_4$ Min. Beginn der Zuckungen in den vorderen Extremitäten mit Spreizen der Zehen. Die Zuckungen werden nach $1^1/_2$ Min. lebhafter, und mit 5 Min. setzen Zuckungen im Fazialis mit allgemeiner motorischer Unruhe ein. Mit 9 Min. ein zuerst klonischer, dann tonischer Krampf mit Pupillenstarre. Das Tier dreht sich dabei halb auf den Rücken, die Extremitäten der linken Seite machen den Eindruck wie bei spastischer Lähmung. Dauer des Anfalls $2^1/_2$ Min. Mit 10 Min. richtet sich das Tier hoch auf und läuft mit rechtsseitiger Parese im Kreise. Nach 25 Min. hat es sich ziemlich erholt.

13 Tage nach dem Decken beginnen die Zuckungen nach $3^1/_2$ Min.; mit $5^1/_2$ Min. tonischer Krampf von 2 Min. Dauer.

Im zweiten Krampfversuch nach 8 Tagen setzen die Zuckungen in Vorder- und Hinterextremitäten nach 3 Min. ein. Mit $4^1/_2$ Min. sich oft und rasch wiederholendes Zucken beider Vorderfüße im Sinne der Verkürzung. Mit 6 Min. Opisthotonus. Zucken im Fazialis, Schultergürtel, Vorder- und Hinterbeinen mehr tonischen Charakters; mit $7^3/_4$ Min.: Tier richtet sich hoch auf und droht sich zu überschlagen. Krampf der vorderen Extremität. Mit 8 Min. Krampf der hinteren Extremität, vordere Extremität schlaff. Pupillenreaktion erweitert, starr. Bald darauf Laufbewegungen rechts im Kreise. Mit 10 Min. Schrei. Sitzt danach mit hoch erhobenem Kopf und gestreckten Ohren eine Zeit lang und sinkt mit fortrutschenden Extremitäten schlaff zu Boden.

3 Tage später sechs Junge geworfen.

5. Schwarzes Kaninchen, 9 Monate alt. 2 Tage vor dem Decken: $3^1/_2$ Min. Zuckungen der Extremitäten und Zehenspreizen; mit $5^1/_2$ Min. wie krampfiges Zusammenzucken; mit $7^1/_2$ Min. Krampfanfall mit Opisthotonus. Der Anfall ist mit $8^1/_4$ Min. mit einem Schrei zu Ende. Mit $8^1/_2$ Min. häufiges, ruckartiges Zusammenzucken mit Strecken der Vorderbeine unter Bevorzugung der linken Seite. Dabei gelegentlicher Opisthotonus. Mit 12 Min. Ruhe, hebt versuchsweise den Kopf.

7 Tage nach dem Decken setzen die ersten Zuckungen mit $2^1/_4$ Min. ein. Mit $4^1/_2$ Min. krampfiges Zusammenzucken der Extremitäten und des ganzen Körpers mit Opisthotonus; Krampf der Lid- und Schnauzmuskulatur. Mit $5^1/_2$ Min. liegt das Tier absolut ruhig; mit $6^3/_4$ Min. Krampf. Danach bald krampfhafte Streckbewegungen mit Opisthotonus, bald Zusammenziehen mit nach außen durchgebogenem Rücken. Es löst sich mit $13^1/_4$ Min. ein weiterer Krampf heraus, der $^1/_4$ Min. dauert. Danach liegt das Tier langgestreckt in Seitenlage.

Nach weiteren 8 Tagen: Nach 2 Min. Auftreten der ersten Zuckungen, die mit 4 Min. lebhafter werden, dazu Krampf der Lidmuskulatur; mit $4^3/_4$ Min. Opisthotonus und krampfiges Zusammenzucken der Extremitäten und des Körpers mit Zähneknirschen; mit $5^3/_4$ Min. vollkommene motorische Ruhe bei gleichmäßiger tiefer Atmung. Mit $7^3/_4$ Min. Krampf mit Pupillenstarre, dreht sich dabei rechts im Kreise. Mit $8^1/_4$ Min. Schrei; nach $11^3/_4$ Min. Krampf zu Ende.

Nach weiteren 6 Tagen: Nach 2 Min. Zuckungen der Extremitäten; mit 5 Min. plötzliche, kurzandauernde Ruhe; mit 6 Min. extremster Opisthotonus mit krampfigem Zucken der Extremitäten; mit 7 Min. Ruhe; mit 8 Min. Krampf mit Pupillenstarre bis 13 Min.

Nach weiteren 6 Tagen: mit 3 Min. Beginn der ersten Zuckungen. 4.—6. Min. lange Atempausen. Tier liegt auffallend ruhig, danach unruhiges Zusammenzucken; mit $8^1/_4$ Min. krampfiges Zusammenzucken, so daß gelegentlich ein Krampfausbruch vorgetäuscht wird; mit $9^1/_2$ Min. Krampf mit Pupillenstarre bis $10^1/_4$ Min. Es besteht danach noch weiter motorische Unruhe, aus der sich mit $12^1/_2$ Min. ein neuer Krampf entwickelt, der bis 14 Min. dauert.

2 Tage später 5 Junge geworfen.

6. Weißes Kaninchen, 5 Monate alt. Vorversuch: Nach $2^1/_2$ Min. Beginn der ersten Zuckungen, die sich ziemlich rasch steigern; mit $4^1/_2$ Min. Krampf der Fazialismuskulatur, der Ohren, dann Opisthotonus, Krampf im Schultergürtel und der vorderen Extremitäten; mit 7 Min. Krampf mit Pupillenstarre. Mit Schrei mit $7^1/_2$ Min. löst sich der Krampf.

5 Tage nach dem Decken: Bei den sehr lebhaften Abwehrbewegungen war das Auftreten der ersten Zuckungen nicht festzustellen; mit 4 Min. Krampf der Schnauzmuskulatur und der vorderen Extremität; mit $5^3/_4$ Min. Krampf bis $6^1/_2$ Min. Mit 7 Min. Krampf im Fazialis. Mit $7^3/_4$ Min. neuer Krampf mit Pupillenstarre; mit $10^1/_4$ Min. Krampf im Fazialis, Nacken und linkem Hinterbein; mit $13^1/_4$ Min. erneuter Krampf im Fazialis und den hinteren Extremitäten von kurzer Dauer. Zähneknirschen mit 27 und 31 Min. Tier ist schwer geschädigt.

10 Tage später: Mit 2 Min. Auftreten der ersten Zuckungen; mit $4^1/_4$ Min. starke Zuckungen; mit 6 Min. Krampf für die Dauer von $^1/_4$ Min. Stürmt im Anschluß an den Krampf wild durchs Zimmer mit Richtung nach rechts und rennt gegen Gegenstände an und läuft an Widerständen auf. Mit 7 Min. weiterer Krampf; mit $7^1/_2$ Min. Krampf der hinteren Extremitäten; mit $8^1/_2$ Min. allgemeine motorische Unruhe, die sich sehr verstärkt, ohne daß es zu einem Krampf kommt. Mit 12 Min. plötzliche Ruhe, Tier sinkt schlaff zu Boden, die Beine gespreizt. Mit 25 Min. Zähneknirschen; mit 27 Min. Zucken der Schnauzmuskulatur; Tier richtet sich hoch auf, dreht den Kopf langsam extrem nach links und knickt mit der rechten vorderen Extremität ein.

Nach weiteren 7 Tagen treten die ersten Zuckungen nach 2 Min. auf; mit $5^1/_2$ Min. Zuckungen der Schnauzmuskulatur; mit $6^1/_2$ Min. Krampf mit Pupillenstarre; nach $^1/_2$ Min. ist der Krampf beendet. Tier liegt flach, mit seitlich angezogenen Extremitäten, dabei schluchzende, schnurksende Atmung und lebhaftes Zusammenfahren, besonders der hinteren Extremität. Mit $12^1/_2$ Min.: rutscht mit steif nach vorn gestreckten Vorderbeinen auf stelzförmig gehobenen Hinterbeinen.

6 Tage später vier Junge geworfen.

7. Schwarzes Kaninchen, 5 Monate alt (Wurf mit 6). 12 Tage nach dem Decken: nach $2^1/_4$ Min. Beginn der ersten deutlichen Zuckungen der vorderen Extremitäten, die mit $5^1/_4$ Min. auf den Schultergürtel und die Hinterbeine übergreifen; mit 6 Min. Krampf bis $8^1/_4$ Min. Danach liegen die Beine schlaff zur Seite, extremster Opisthotonus, Augen verdreht. Mit 9 Min. neuer Krampf.

Nach 7 Tagen: Nach 2 Min. Beginn der ersten Zuckungen; mit $6^1/_2$ Min. krampfhafte Zuckungen in der Schnauzmuskulatur; mit 7 Min. Krampf mit Pupillenstarre, $^1/_2$ Min. Dauer; mit $8^1/_2$ Min. neuer Krampf, sitzt danach ein paar Minuten hoch aufgerichtet, sinkt dann schlaff zu Boden und macht einen schwer geschädigten Eindruck.

7 Tage später: nach $1^3/_4$ Min. Beginn der ersten Zuckungen mit Spreizen der Zehen; mit $6^1/_2$ Min. krampfige Zuckungen der Schnauzmuskulatur, Ohren und vorderen Extremitäten; Abnahme der Maske. Stürmt $^1/_2$ Min. später durchs Zimmer, Vorderbeine schlaff gelähmt, werden auf der Erde nachgeschleift, taumelt dabei nach rechts; nach 8 Min. Krampf von 25 Sek. Dauer; nach $9^1/_2$ Min. Krampfanfall wie der erste; nach 15 Min.: verdreht

krampfig den Kopf nach hinten, Schnauze geöffnet; mit 22 Min. Krampf der Ohren und der Schnauzmuskulatur bei hoch aufgerichtetem Kopf; mit 25 Min. Zuckungen in der Schnauzmuskulatur, von der Erde abgehobenem rechten Vorderbein und den Zehen des rechten Hinterbeins; mit 26 Min.: richtet sich in schräger Körperhaltung nach links hinten halb auf, dreht in gleicher Weise den Kopf und verdreht die Augen. Sitzt danach ruhig.

3 Tage später sechs Junge geworfen.

8. Braunes Kaninchen, 8 Monate alt. Versuch 2 Tage vor dem Decken: 3 Min. nach Aufsetzen der Maske Beginn der ersten Zuckungen; mit 6 Min. Krampf der Schnauzmuskulatur; mit $6^3/_4$ Min. Krampf mit Pupillenstarre von $^1/_2$ Min. Dauer, danach vereinzelte, zum Teil sehr lebhafte, ausfahrende Streckbewegungen der hinteren Extremitäten; mit $7^3/_4$ und 8 Min. Schrei. Liegt danach flach auf der Erde, motorische Ruhe. Kauert sich nach 11 Min. zusammen.

7 Tage nach dem Decken: nach 2 Min. Zittern und Zuckungen, besonders der hinteren Extremitäten; mit $4^3/_4$ Min. Krampf der Schnauzmuskulatur, dazu mit 5 Min. Krampf im linken, von der Erde abgehobenen Vorderbein; mit $5^3/_4$ Min. Krampf mit Pupillenstarre von $^1/_2$ Min. Dauer; mit $6^1/_2$ Min. sehr lebhafte Zuckungen der beiden oberen Augenlider, sitzt danach, abgesehen von zweimaliger motorischer Unruhe, ruhig.

Nach weiteren 7 Tagen: Beginn der ersten Zuckungen mit 2 Min; mit $5^1/_2$ Min.: verdreht die Augen, Krampf der oberen Augenlider und der Schnauzmuskulatur. Opisthotonus. Mit $5^1/_2$ Min. Krampf mit Pupillenstarre von $^1/_2$ Min. Dauer. Liegt danach flach auf der Erde, verdreht die Augen.

Nach weiteren 6 Tagen: nach 3 Min. Beginn der ersten Zuckungen; mit $5^1/_2$ Min. Zuckungen der Nackenmuskulatur; mit $6^1/_2$ Min. Krampf mit Pupillenstarre; mit 9 Min. starker Tremor und Augenverdrehen; liegt danach motorisch ruhig.

Nach weiteren 6 Tagen: mit $2^1/_2$ Min. Beginn der ersten Zuckungen der rechten hinteren und linken vorderen Extremität; mit 5 Min. Opisthotonus; mit $6^1/_2$ Min. Krampf, der sich $2^1/_2$ Min. später wiederholt.

2 Tage später sechs Junge geworfen.

9. Graues Kaninchen, $6^1/_2$ Monate alt. Versuch 2 Tage vor dem Decken: nach $2^3/_4$ Min. Beginn der ersten Zuckungen, die ziemlich rasch an Intensität gewinnen; mit $5^1/_2$ Min. völlige Ruhe; mit $6^1/_2$ Min. Krampf mit Pupillenstarre von $^3/_4$ Min. Dauer.

7 Tage nach dem Decken beginnen die ersten Zuckungen $1^1/_2$ Min. nach Aufsetzen der Maske; mit 3 Min. Opisthotonus mit Zuckungen der Schnauzmuskulatur; mit 4 Min. Krampf mit Pupillenstarre von $^1/_2$ Min. Dauer. Das Tier liegt danach flach ruhig auf der Erde; mit $5^3/_4$ Min. Zuckungen in den Vorderbeinen mit Augenverdrehen.

Nach weiteren 7 Tagen: nach $1^1/_2$ Min. Beginn der ersten Zuckungen; mit 5 Min. Krampf mit Pupillenstarre von 20 Sek. Dauer. Der Krampf wiederholt sich mit $7^1/_4$ Min. Tier hat in der Zwischenzeit und nach dem zweiten Krampf ruhig gelegen.

Nach weiteren 6 Tagen: nach $1^1/_2$ Min. Beginn der ersten Zuckungen; mit 4 Min. Zuckungen in der Schnauzmuskulatur mit Opisthotonus; mit 5 Min. Krampf von $^1/_2$ Min. Dauer. Danach liegt das Tier mit schlaff weg-

gestreckten Extremitäten flach auf der Erde, richtet sich mit $16^1/_2$ Min. auf und sitzt zusammengekauert.

Nach weiteren 6 Tagen: nach $2^1/_4$ Min. Beginn der ersten Zuckungen; mit 4 Min. Opisthotonus mit Zucken in der Schnauzmuskulatur und der vorderen Extremität; mit $4^1/_4$ Min. motorisch ruhig; mit 6 Min. Krampf mit Pupillenstarre von $^1/_2$ Min. Dauer. Im Anschluß daran Laufbewegungen rechts im Kreise. Mit $7^1/_2$ Min. Schrei; sitzt danach eine Zeit lang hoch aufgerichtet; sinkt dann in sich zusammen, die Glieder schlaff zur Seite.

Nach 2 Tagen fünf Junge, davon zwei tot.

Von der Beurteilung des ersten Falles möchte ich absehen, da es sich um ein Tier handelt, bei dem früher eine Störung in den Inkretdrüsen durch Entfernung einer Nebenniere hervorgerufen war; es ist jedoch das spätere Auftreten der Anfälle im Verlauf der Versuche deutlich. Bei Fall 2 tritt nach sieben Tagen Schwangerschaft der Krampf 4 Minuten und nach weiteren sieben Tagen $3^1/_2$ Minuten früher ein, als in dem Kontrollversuch zwei Tage vor dem Decken. Ob in dem dritten Versuch nach weiteren sieben Tagen der Krampf der Uterusmuskulatur (Abort) für einen sichtbaren Extremitätenkrampf in Rechnung zu setzen sei, soll dahingestellt bleiben; es ist bei diesem wie bei den folgenden Tieren das im ersten Versuch nach dem Decken um ein bis mehrere Minuten frühere und von Woche zu Woche später einsetzende Auftreten der Anfälle eklatant.

Nicht ganz so eindeutig verliefen die Untersuchungen an kastrierten Tieren; doch will ich, ehe ich näher darauf eingehe, meine Befunde mitteilen:

1. Schwarzbraunes männliches Kaninchen. Mit $6^1/_2$ Monaten kastriert. Tier war geschlechtsreif. In dem Versuch kurz vor der Kastration krampfte das Tier bei 10 Tropfen Amylnitrit mit $6^3/_4$ Minuten.

Nach $4^1/_2$ Monaten, also bei einem Alter von 11 Monaten, beginnen die ersten Zuckungen bei einer Dosis von 10 Tropfen Amylnitrit nach 2 Min. Das Tier fährt mit 5 Min. schreckhaft zusammen, Opisthotonus; mit $5^3/_4$ Min. kurzdauernder Krampf mit Pupillenstarre. Sitzt danach hoch aufgerichtet mit angezogenem rechten Vorderbein, fährt häufig zusammen.

17 Monate alt. 10 Tropfen Amylnitrit: Nach 3 Min. Zuckungen in den Extremitäten; mit 7 Min. Krampf von $^3/_4$ Min. Dauer mit Pupillenstarre.

2. Grauweißes männliches Kaninchen (Wurf mit 1). Mit $6^1/_2$ Monaten Kastration des geschlechtsreifen Tieres. Vorversuch verlief wie oben, nur daß nach 9 Min. ein zweiter Krampf einsetzte.

Die weiteren Versuche wurden am gleichen Tage wie bei Tier 1 vorgenommen. Mit 2 Min. Beginn der ersten Zuckungen; mit $3^1/_2$ Min. Krampf im Schnauzgebiet und der rechten vorderen Extremität; mit $5^1/_2$ Min. kurzdauernder Krampf; mit $6^1/_4$ Min. erneuter Krampf, danach Laufbewegungen im Kreise rechts herum.

17 Monate alt. 10 Tropfen Amylnitrit: Nach 2 Min. erste Zuckungen; mit 4 Min. Krampf im Fazialis, Zähneknirschen, Opisthotonus; mit

$7^1/_4$ Min. Krampf; mit 15 Min. richtet es sich hoch auf, Krampf in der Schnauzmuskulatur, der sich mit 22 und 27 Min. wiederholt. Liegt danach ruhig mit schlaffen Extremitäten.

2 Tage später wird der Versuch mit 12 Tropfen Amylnitrit angestellt: Nach $1^3/_4$ Min. erste Zuckungen, die mit 4 Min. stärker werden; nach $5^1/_2$ Min. Krampf, in dem sich das Tier seitlich hoch überschlägt. Pupillenstarre, Dauer des Krampfes $2^1/_2$ Min. Die zusammenfahrenden Zuckungen dauern bis $11^1/_2$ Min. Tier bleibt danach in rechter Seitenlage liegen. Beschleunigte Atmung. Rutscht nach ca. $^3/_4$ Stunden auf seitlich schlaff weggestreckten Vorderbeinen, mit dem Kopf flach auf der Erde liegend, etwas hin und her. Hat sich, abgesehen von der Parese, leidlich gut erholt.

3. Grauweißes männliches Kaninchen. Mit $4^3/_4$ Monaten kastriert. Mikroskopisch keine Samenzellen. Nach $4^1/_2$ Monaten, also bei einem Alter des Tieres von 9 Monaten 7 Tagen, 10 Tropfen Amylnitrit: Sehr lebhafte Abwehrbewegungen, nach 6 Min. Krampf, der mit 9 Min. mehr tonischen Charakter annimmt. Kopf wird langsam bei gleichsinniger Bewegung des Rückens gebeugt und überstreckt; mit 13 Min. lebhafter Krampf im Schnauzgebiet, Pupillen noch immer lichtstarr. Mit 19 Min.: im Krampf lösen tonische Streckbewegungen klonisches Zusammenzucken ab. Mit 24 Min.: Pupille fängt an zu reagieren. Mit 25 Min.: Zuckungen werden an Qualität und Quantität geringer; Tier ist schwer geschädigt und erholt sich ganz langsam erst nach 6 Stunden.

1 Jahr 10 Tage alt. 10 Tropfen Amylnitrit: Nach 3 Min. Zuckungen der Vorderbeine und Zehenspreizen der Hinterbeine; mit $4^3/_4$ Min. krampfiges Zusammenzucken; mit 5 Min. Krampf in der Schnauzmuskulatur; mit $5^3/_4$ Min. Krampf mit Pupillenstarre; mit 6 Min. Schrei. Liegt während des Krampfes mit bald dorsal, bald ventral durchgebeugtem Rücken, die linken Extremitäten mehr an den Leib gezogen. Mit $10^1/_4$ Min. Zusammenzucken mit Streckbewegungen der Extremitäten und lautem Luftauspressen. Nach 16 Min. Krampf zu Ende. Pupillen fangen an zu reagieren; liegt noch 5 Stunden nach Beginn des Versuchs in einer Ecke des Stalls ohne Reaktion auf Geräusche oder Berührung. Nur bei passiven Bewegungen leicht widerstrebend. Erst am nächsten Morgen, d. h. nach 19—20 Stunden, Benehmen wie gewöhnlich.

Versuche an 3 weißen, braungefleckten, weiblichen Kaninchen desselben Wurfes, die, 7 Wochen alt, bei fehlender Andeutung beginnender Geschlechtsreife kastriert wurden.

a) 6 Monate alt. Nach 2 Min. Spreizen der Zehen, liegt danach ruhig. Mit 8 Min. Schlechterwerden der Atmung und der Herztätigkeit, deshalb mit 9 Min. Abnahme der Maske, ohne daß ein Krampf aufgetreten ist.

8 Wochen später: In den ersten Minuten nach Aufsetzen der Maske lebhafte Abwehrbewegungen; mit 9 Min. Krampf von $^1/_2$ Min. Dauer; mit 10 Min. erneuter Krampf von $^1/_4$ Min. Dauer; mit $10^1/_2$ Min. Schrei.

Im letzten Versuch bei einem Alter des Tieres von 11 Monaten erhielt das Tier 20 Min. lang 10 Tropfen Amylnitrit zu riechen, ohne daß ein Krampf auftrat. Auf die Erde gesetzt, hüpfte es ohne bemerkbare Schädigung davon.

b) 6 Monate alt, 10 Tropfen Amylnitrit: mit 2 Min. Spreizen der Zehen; nach 9 Min. Abnahme der Maske, kein Krampf.

8 Wochen später: Sehr lebhafte Abwehrbewegungen in den ersten Minuten. Nach 5 Min. lebhafte Zuckungen; mit 12 Min. Abnahme der Maske; kein Krampf. Auf die Erde gesetzt, hüpft es sofort davon, Bewegungen dabei spastisch-paretisch.

11 Monate: Es setzt nach 10 Min. ein Krampf ein, bei dem sich das Tier überschlägt. Der klonische Krampf wird von zahlreichen tonischen Streckbewegungen unterbrochen. Nach $^3/_4$ Min. ist der Krampf zu Ende. Mit $12^1/_4$ Min. setzt sich das Tier aufrecht und putzt sich mit 15 Min., auf drei Beinen sitzend, die Schnauze; ist völlig erholt.

c) 8 Monate alt: Die Zuckungen in den Extremitäten werden nach 4 Min. lebhafter; mit 7 Min. Krampf von $^1/_2$ Min. Dauer mit Pupillenstarre; mit 8 Min. Zuckungen der Schnauzmuskulatur und krampfige, ausfahrende Bewegungen der vier Extremitäten; mit $10^1/_4$ Min. Zuckungen mit einem Schrei zu Ende; mit $10^3/_4$ Min. erneute lebhafte Zuckungen in Abständen von 2 Sek.; mit $17^1/_2$ Min. wird das Tier plötzlich ruhig.

11 Monate alt: Nach 20 Min. Abnahme der Maske; kein Krampf, zwischendurch vereinzelte kurzdauernde Zuckungen. Das Tier richtet sich, auf die Erde gesetzt, auf und hüpft, ohne sichtbare Schädigung davon.

Die Versuche am kastrierten Bock verliefen in allen Fällen ziemlich gleichsinnig: In einem Alter, in dem das Kontrolltier mit 9 Minuten krampfte, trat der Krampf um mehrere Minuten früher auf, und das Tier 3 war besonders schwer geschädigt. In den späteren Versuchen traten die Anfälle zum Teil schon zur Hälfte der „normalen" Zeit auf. Bei den drei kastrierten Zippen desselben Wurfes, die am gleichen Tage operiert wurden und später die gleiche Dosis Amylnitrit zu riechen bekamen, sind die Befunde absolut uneinheitlich: Die Tiere a und c hatten sechs Monate nach der Kastration einen Krampf mit Pupillenstarre mit 9 bezw. 7 Minuten, und nach drei Monaten war trotz 20 Minuten langem Einatmen kein Krampf zu erzielen; die Tiere waren kaum geschädigt. Tier b krampfte sechs Monate nach der Operation überhaupt nicht, nach weiteren drei Monaten setzte mit 10 Minuten ein Krampf ein. Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei hier nochmals betont, daß stets frisches und bei den an denselben Tagen vorgenommenen Versuchen auch dasselbe Amylnitrit in stets gleich geübter Methode verwandt wurde. Die mikroskopische Untersuchung der Nebennieren ergab keinen besonderen Befund.

Des weiteren hatte ich noch in zwei Fällen Untersuchungen an Böcken, die 24 Stunden zum Decken bei der Zippe waren, vorgenommen, und diese Untersuchungen nach zwei Tagen wiederholt. Im ersten Falle handelte es sich um einen $16^1/_2$ Monate alten Bock, der mit $8^1/_4$ Minuten einen Krampf bekam, und im Nachversuch zwei Tage später überhaupt nicht krampfte.

Das zweite Tier, ein $9^3/_4$ Monate alter Bock, krampfte mit $6^1/_2$ und $8^1/_2$ Minuten je $^1/_2$ Minute lang; zwei Tage später trat der Krampf erst mit $8^3/_4$ Minuten ein; in jedem Anfall bestand Pupillenstarre. Ehe ich aus solchen Befunden Rückschlüsse ziehen kann, müssen noch weitere gleichartige Untersuchungen vorliegen.

Wie gelegentlich schon weiter oben, habe ich es auch hier unterlassen, Angaben über Beginn erster Zuckungen pp. zu machen. Ihr Auftreten scheint vielleicht doch mehr individuellen Schwankungen zu unterliegen; bei dem einzelnen Tier geht jedoch hervor, daß in dem Auftreten dieser zentralen Reizsymptome und den Störungen der Inkretdrüsenfunktion dieselbe Übereinstimmung wie im Auftreten des Krampfes besteht.

Unter allen Umständen habe ich es vermieden, Inzucht zu treiben, auch habe ich nicht den Wurf, mit dem das Muttertier zur Zeit der Versuche tragend ging, für meine Versuche benutzt, da es immerhin möglich sein konnte, daß das Amylnitrit schädigend auf den fötalen Organismus eingewirkt haben konnte.

Aus allen diesen Untersuchungen, die mit den Ergebnissen von *H. Fischer, J. Fischer, Brüning* und *Seitz* übereinstimmen, geht die Bedeutung der Nebenniere für das Zustandekommen und den Ablauf des Krampfes im Tierexperiment deutlich hervor.

Während der Drucklegung erschien in Nr. 11 des Zentralblattes für Chirurgie 1923 ein Artikel von *Küttner* und *Wollenberg* „Der Mißerfolg der Nebennierenoperationen bei der Epilepsie", der außerordentlich kurz gehalten ist und in seiner Kürze meines Erachtens auch nur den Zweck haben soll, Chirurgen von der Operation abzuhalten; bei keinem der vier Operierten, denen jedem $1^1/_2$ Nebennieren entfernt wurden, ist eine Diagnose angegeben, bei nur einem wird das Alter genannt, und von einem anderen heißt es, er habe nach der Operation einen „typisch epileptischen Anfall von acht Minuten Dauer" (!) gehabt. Die Fälle sind als Fehlschläge — bei einem trat sogar eine Verschlechterung ein — gewissermaßen nur registriert; ein kritisches Eingehen ist daher unmöglich.

Meinen Tierversuchen am tragenden Kaninchen muß ich noch folgendes hinzufügen: Es erschien mir von vornherein schon fraglich, ob für einen Krampf der Körpermuskulatur ein solcher der glatten Muskulatur gewissermaßen vikariierend eintreten könne: Der Uterus hält seine Frucht bis zum Äußersten

fest, und stößt sie nur dann ab, wenn ihre Weiterentwicklung durch länger dauernde schwerste Schädigungen der Mutter gestört ist. Ob ein solcher Zustand bei dem tragenden Tier durch eine Einatmung von Amylnitrit und den darauf folgenden Krampf tatsächlich gesetzt wird, will mir doch sehr zweifelhaft erscheinen. Um den tragenden Uterus auf einen Krampf „ansprechbarer" zu machen, gab ich Tieren vom 14. bis 16. Tage nach dem Decken, bezw. vom 6. bis 4. Tage vor dem Partus in steigender Dosis täglich $^1/_2$ bis 1 g je Extr. secale cornut. und Extr. Jacob., sowie Pituglandol per os, und ließ sie am dritten Tage 30 bis 35 Minuten nach dem Einnehmen von also 1 g 10 Tropfen Amylnitrit riechen. Da Versuche mit diesen Medikamenten beim Tier nicht vorliegen, hatte ich absichtlich zu einer solchen Dosis gegriffen; ich konnte aber trotz dieser Vorbereitung mit einer im Verhältnis zum menschlichen Organismus enorm hohen Dosis in keinem Falle einen Abort erzielen. Ich muß also auf Grund dieser Versuche annehmen, daß es sich bei dem Abort des oben angeführten Tieres um einen Zufall gehandelt hat, daß der Abort nicht propter, sondern post Einatmung eingetreten ist.

Literatur.

Bang, Der Blutzucker. 1913. — *Brüning,* Die Nebennierenreduktion als krampfheilendes Mittel. M. med. W. 1920. — *Borzéki,* Zur Behandlung der epileptischen Krämpfe mit Exstirpation einer Nebenniere nach *Brüning.* Zbl. f. Chir., Nr. 49. — *Chiari,* Zur Frage der Nebennierenexstirpation bei Epilepsie. Dt. Ztschr. f. Chir., Bd. 172. — *Cordua,* Bemerkungen zu der Exstirpation der Nebenniere zur Behandlung von Krämpfen nach *Brüning.* Zbl. f. Chir., Nr. 48. — *De Crinis,* Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschl. Organismus am epileptischen Anfall. Monogr. a. d. Ges. Geb. d. Neur. u. Psych., H. 22. — *Fischer, H.,* Ergebnisse zur Epilepsiefrage. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 51. — *Derselbe,* Zum Ausbau der tierexperimentellen Forschung in der Psychiatrie. Mon. f. Psych. u. Neur., Bd. 48. — *Fischer, I.,* und *Fischer, H.,* Tierexperimentelle Studien über Amylnitritkrämpfe. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 22. — *Haenisch,* Zur Biologie der Krampfkrankheiten. Mon. f. Psych. u. Neur., Bd. 52. — *Hauke,* Die Behandlung der Epilepsie durch Exstirpation einer Nebenniere. Kl. ther. Wochenschr. 29. — *Heymann,* Nebennierenexstirpation und Epilepsie. Zbl. f. Chir., 49. — *Kersten,* Ergebnisse zur Frage des elementaren Krampfes. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 63. — *Derselbe,* Weitere Untersuchungen über das Schwanken des Blutzuckerspiegels beim elementaren Krampf. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 70. — *Derselbe,* Kritisches zu dem Artikel *Specht,* Zbl. f. Chir., 49. — *Derselbe,* Zur Behandlung der Krampfkrankheiten. Med. Klin., 49. — *Klieneberger,* Zur Behandlung der

Epilepsie mit Exstirpation und Röntgenbestrahlung der Nebenniere. Arch. f. Psych., 66. — *Kutscha-Lißberg,* Über die Behandlung epileptischer Krämpfe durch Exstirpation einer Nebenniere nach *Brüning.* Wien. klin. W., 34. — *Meyer* und *Brühl,* Zur Pathologie des epileptischen Anfalles. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 75. — *Peiper,* Vorläufige Mitteilung zum Thema „Nebennierenreduktion bei Epilepsie". Zbl. f. Chir., 48. — *Sándor,* Zur Behandlung von Krämpfen mit Exstirpation einer Nebenniere. Zbl. f. Chir., 48. — *Specht,* Erwiderung, Zbl. f. Chir., 49. — *Sultan,* Über Nebennierenexstirpation bei Epilepsie. D. med. W., 120.

Stäbchenzelle und Abbau.

Von

Prof. Dr. LADISLAUS BENEDEK-Debrecen (Ungarn).

(Hierzu Tafel I—II).

Als Entdecker der Stäbchenzellen wird im allgemeinen *Nißl* anerkannt[1]), der die Stäbchenzelle nicht als eine besondere Zellart umschreibt, sondern bloß als eine unter pathologischen Verhältnissen vorkommende, durch ihren Formenreichtum und ihre verschiedene tinktorielle Fähigkeit sich auszeichnende Art der Gliazellen, deren Verwechslung mit den proliferierenden Endothelzellen er verhüten will. Nach ihm ist für sie der verlängerte Kern charakteristisch, welcher manchmal die ganze Schicht der großen Pyramiden durchläuft. Von dem Protoplasma ist oft gar nichts zu sehen. Das Kerninnere ist fast immer hell und enthält nur einige kleine Nukleolen, die, der Länge des Kerns entsprechend, eine Reihe bilden (s. zit. Arch., S. 673).

Ohne die Priorität *Nißls* anrühren zu wollen, erwähne ich, daß vor ihm *Friedmann*[2]) in seiner über die akuten Enzephalitiden geschriebenen experimentellen Abhandlung im Stadium der Proliferation sich spindelförmig verlängernde Zellen erwähnt, welche er aus den Zellen der geschwollenen Neuroglia herrühren läßt, ebenso wie die sternförmigen, gleichfalls auf die Gewebeneubildung hinweisenden Zellarten.

Beide letzteren Zellarten nehmen nach ihm besonders in der weißen Substanz Platz und sind in ihrer Hauptmasse als von der geschwollenen Neuroglia abstammende Zellen zu betrachten. Die Zellen besitzen auch Protoplasma-Ausläufer, die sich polar anordnen und eben dadurch die spindelförmige Gestalt hervorrufen, während der noch homogene Zellkörper gleichmäßig verschmälert und verlängert ist. Unter den Zellen

---

[1]) 24. Wandervers. d. Südwestdeutsch. Neurolog. u. Irrenärzte 1899. Arch. f. Psych., Bd. 32, S. 656. „Über einige Beziehungen zu Nervenzellenerkr. u. gliösen Erscheinungen usw."

[2]) Dr. *M. Friedmann*, „Stud. zur path. Anat. d. akuten Enzephalitis." Arch. f. Psych., Bd. 21, 1890, S. 461; zit. 495 und Taf. 9, Abb. 9.

der 8. und 9. Abbildung *Friedmanns* zeigen einige Zellen an ihrem verlängerten Kern stellenweise Einschnürung, andere folgen der sichelförmigen Gestalt des Zellkörpers. Die den Zellkern vielmals übertreffende Länge der polaren Ausläufer ist eine Eigenschaft, der wir in den über die Stäbchenzellen veröffentlichten Abhandlungen der Verfasser der letzten Jahre oft begegnen.

Ebenso erwähnt schon *Friedmann* Zellen mit verlängertem Kern, welche in der Quellungsperiode in den tieferen Rindenschichten (ebenfalls bei „Ätzungsenzephalitis"), die die Ganglienzellen umgebenden perizellulären Höhlen halbmondförmig umgeben, und welche besonders mit der *Friedmann*schen Fixierungsmethode gut untersuchbar sind. Den Unterschied zwischen den von *Friedmann* beschriebenen verlängerten Zellen und den Zellen *Nißls* erblicke ich besonders darin, daß der gleichfalls verlängerte Protoplasmakörper bei ersteren massiver ist, was vielleicht, von der Verschiedenheit der Technik abgesehen, in der Tierart zu suchen wäre.

Alois Alzheimer erwähnt in seiner im Jahre 1904 erschienenen Abhandlung[1]) die Stäbchenzellen bei den Gefäßveränderungen, weil, wie er sich ausdrückt, eingehende Untersuchungen es wahrscheinlich machten, daß sie zu dem Gefäßsystem in Beziehung zu bringen sind. Nebst ihrer morphologischen Beschreibung stellt er fest, daß sie keine Vermehrungserscheinungen mehr zeigen, daß in regressiv sklerotischen Zellen der Protoplasmakörper mehr in den Vordergrund tritt. Er erwähnt die atypischen Formen und teilt mit, daß er im Zellkörper Fett- und Pigmentkörnchen gesehen hat. Seiner Auffassung nach können diese keine Gliaelemente sein, weil sie Gliafasern nicht bilden *(Weigerts* Postulat) und weil sie von jenen entschieden abweichen. Bei der progressiven Paralyse können sie auch massenhaft vorkommen, manchmal derart, daß sie das ganze Blickfeld ausfüllen, und in solchen Fällen liegen sie den eintretenden Gefäßen parallel, senkrecht auf die Rinde. Vom morphologischen Gesichtspunkte bestehen viele Übergänge von den proliferierenden Adventitialzellen zu den Stäbchenzellen, und sie kommen nur bei solchen Krankheiten vor, wo die Adventitia aktive Veränderungen aufweist. *Alzheimer* zeigt auch ein Blut-

[1]) Histol. Studien zur Differentialdiagnose d. progr. Paralyse. Hist. u. histop. Arbeit. ü. d. Großhirnrinde. *Fr. Nißl,* Bd. 1.

gefäß auf einer seiner Abbildungen, neben welchem ein Teil der Adventitialzellen sich radial angeordnet hat und nur durch einen polaren Protoplasmaausläufer dem Gefäße anhängt.

Ähnlich äußert sich auch *Nißl* über die Stäbchenzellen in einer späteren Abhandlung. Er erklärt jedoch neben der Bildung aus den Zellen der Adventitia auch die Entstehung aus Endothelzellen für möglich[1]). Aber weder er noch *Alzheimer* sprach das letzte Wort in der Frage der mesodermalen Herkunft aus. Nach *Nißl* bilden nämlich viele nicht nervöse ektodermale Zellen unter normalen Verhältnissen überhaupt keine Gliafasern, oder sie besitzen — wie er sich in dem oben zitierten Vortrag (1902) über die sog. „freien Kerne" ausdrückt — diese Eigenschaft nur „in potentia". Wir können diese biologische Eigenschaft der Gliazellen praktisch noch nicht werten. Er läßt es eine weitere Aufgabe der Forschung sein, uns jene morphologischen und tinktoriellen Zeichen zu verschaffen, die die Anwesenheit der latenten Potenz sicher erkennen lassen — in bezug auf die Gliazelle. Später haben *Nißl* und *Alzheimer* die Stäbchenzellen bei der Paralyse aus der Glia entstammen lassen (siehe unten).

Alzheimer aber findet die Überschreitung des gliösen Grenzwalles durch diese mesodermalen Bildungen für unverständlich, wo doch jene nicht einmal zu den Gefäßgranulationen in Beziehung stehen. Beide Autoren halten ihre Anwesenheit für Paralyse charakteristisch. Nie fand sie *Nißl* unter normalen Verhältnissen; *Alzheimer* sah sie außer bei Paralyse mehr zerstreut bei luetischen Gehirnerkrankungen, fast vollkommen vermißte er sie bei alkoholischen und arteriosklerotischen Psychosen und der senilen Demenz, abgesehen von den Herden, in welchen die längeren Formen ebenfalls selten waren.

Cerletti[2]) findet — neben Demonstration der Übergänge von Gliazellen und Stäbchenzellen —, in der Nähe der Pyramidenzellen — Stäbchenzellen in der den „Trabantzellen" entsprechenden Lage, auch am apikalen Fortsatz der Pyramidenzellen. Daraus glaubt er die ektodermale Herkunft erwiesen.

---

[1]) Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkr." Hist. u. histop. Arb. *Nißl*, Bd. 1, 1904.

[2]) Sopra alcuni rapporti tra le „cellule a bastoncello" e gli elementi nerv. nella paralisi progr. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, fasc. 3—4, S. 483. Jahresb. f. Psych., 1905, S. 189.

E. Sträußler [1]) fand im Kleinhirn von Paralytikern, ebenso in der Rinde, wie auch in der Marksubstanz, besonders an atrophisierten Stellen, massenhaft Stäbchenzellen vor; auch fand er typische Stäbchenzellen, wenn auch in Minderzahl, in Präparaten von normalen Fällen. Die topographische Verteilung weist eine gewisse Regelmäßigkeit auf. Er hält die Anordnung um die Blutgefäße für eine der Stellung der sich vermehrenden perizellulären Gliazellen analoge. Besonders in Fällen sklerotischer Veränderungen kann er die Stäbchenzelle von der Gliazelle nicht absondern, und schließlich sah er aus stäbchenzellenartigen Bildungen an der Stelle des Protoplasmafortsatzes *Weigert*sche Fasern entspringen (siehe seine diesbezügliche Abb. I, 1 a. c. d.). Aus diesen Gründen hält er selbige für Gliaelemente.

Achucarro [2]) untersuchte das Gehirn mit Lyssavirus geimpfter Kaninchen. In den hier vorkommenden Stäbchenzellen fand er nie Mitosen, dagegen nicht selten einen solchen Zerfall des Kerns, welcher an das Verhalten des Kerns polymorphkerniger Leukozyten erinnert. Er erwähnt zum ersten Male die doppelten Stäbchenzellen, welche er als Anpassung von Zellen mit großer Plastizität an zwei parallel-retikuläre Höhlen betrachtet. Im Stratum radiatum des Ammonhorns die Entstehung der Stäbchenzellen verfolgend, kam er zu dem Resultat, daß sie den eigenartigen mechanischen Verhältnissen des Stratum radiatum angepaßte Gliazellen sind. In dieser Frage arbeiteten noch: *Dupré, Perusini, Rondini, Agostini, Bonfiglio, Rossi, Torato Sano, Ranke, Auglade* und *Latreille, Spielmeyer, Marchand, Rosenthal* und *Buck*.

Eingehend beschäftigte sich mit der Frage der Stäbchenzellen *M. Ulrich* [3]), der seine aus einer beträchtlichen Zahl von Fällen stammenden Präparate nach *Nißl, Weigert-Pal, v. Gieson* und *Mallory* färbte. Er fand die Stäbchenzellen bei den verschiedensten Geisteskrankheiten vor und teilt sie nach ihren morphologischen Eigenschaften sowie ihrem Vorkommen in sechs

---

[1]) Die histop. Veränd. d. Kleinhirns bei d. progr. Paralyse usw. Jahrb. f. Psych. u. Neur., Bd. 27, 1906, S. 34.

[2]) Sur la formation des cellules à batonnet et d'autres elements similaires usw. Madrid 1908. Zit. in *Ulrichs* und *Alzheimers* letzter Arbeit; s. w. u.

[3]) Beiträge zur Kenntnis der Stäbchenzellen im Zentralnervensyst. Mon. f. Psych. u. Neur., Bd. 28, Erg.-H., S. 24.

Gruppen ein. Die zu den einzelnen Gruppen gehörigen hält er für die verschiedenen Geisteskrankheiten für charakteristisch.

Er stellt deren zwei besondere Typen fest: die einen stäbchenförmigen Kern besitzenden „Spinnenzellen" und die in der Kleinhirnrinde vorkommende, einen kürzeren, ovalen, fast runden Kern und zwei Endfortsätze zeigende Zellart. Eine den „Glia-begleitenden Zellen" analoge Anordnung sah er ebenfalls, doch hebt er gegenüber *Sträußler* hervor, daß er zwischen der Gliavermehrung und der Häufigkeit der Stäbchenzellen keinen Zusammenhang fand. Als unbeständig fand er die dem Verlauf der Blutgefäße parallele Lage; sehr selten fand er die von *Nißl* und *Alzheimer* geschilderte örtliche Beziehung zwischen Stäbchenzellen und Gefäßwand, namentlich der adventitiellen Scheide, auf. Die Ähnlichkeit mit den Adventitial- und Endothelzellen erkennt er an, doch hält er die Verschiedenheit der Pole für charakteristisch; auch sah er zufällig sezernierende Vakuolen in stäbchenartigen Zellen, doch ist weder die Proliferation der Adventitialzellen, noch ihr Größenverhältnis auf die Zahl resp. die Größe der Stäbchenzellen von Einfluß. In der Frage über den Parallelismus zu den aktiven Gefäßveränderungen bestätigt die Mehrzahl seiner Fälle, doch nicht ausnahmslos, *Nißls* Befunde. Im Gegensatz zu den Meningitis-Fällen fanden sich bei Paralyse die Stäbchenzellen am häufigsten in den von größeren, mit Adventitia versehenen Blutgefäßen gespeisten tieferen Rindenschichten. In Fällen von Meningitis beschreibt er aus der Pia in die Molekularschicht vordringende Stäbchenzellen. Auf Grund seiner Untersuchungen hält er bei Meningitis die mesodermale Herkunft für bewiesen. Bei Paralyse hält er die Abstammung aus Endothelzellen, bei der multiplen Sklerose die ektodermale Herkunft für wahrscheinlich. Die in die zweite Gruppe eingeteilten kürzeren und atypischen, Protoplasmakörper tragenden Formen betrachtet er als evtl. Variationen der Gliakerne (Dementia arteriosklerotica, senilis). Die Formverschiedenheit der letzteren hält er aus mechanischen Gründen erklärlich. Ihre Anwesenheit hält er für pathognomonisch, für Paralyse jedoch nicht für spezifisch.

Die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen zusammenfassend, gibt *Alzheimer*[1]) zu, daß neben den mesodermal

[1]) Ergebn. auf d. Geb. d. path. Histologie d. Geistesstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 5, 1912, H. 8, S. 757.

entstammenden Stäbchenzellen auch gliogene bestehen können. In bezug auf das Verhalten der Membrana limitans gliae perivasc. gegen die in das Nervengewebe vordringenden Bindegewebsbündel (*Snessarew* und *Achucarro*) seien weitere Untersuchungen notwendig.

Unsere Kenntnisse (*Held* u. a.) über die Struktur und Funktion der Neuroglia der normalen Großhirnrinde, jene, welche die Abwicklung des Stoffwechsels des Gehirns auf mikrochemischem Wege, die Differenzierung der Zersetzungsprodukte, den Weg des Transportes aufzuhellen bestrebt sind, gaben mir den Impuls zum Studium der Gliose bei progressiver Paralyse.

Während des Studiums der Gliose einige interessante Befunde über die Stäbchenzellen erhaltend, fand ich es für lohnenswert, mich mit dieser sonderbaren Zellart selbständig und eingehender zu beschäftigen.

Nach den bisherigen Ausführungen konnte es nicht meine Aufgabe sein, die Möglichkeit des Vorkommens in einer größeren Zahl der Fälle zu untersuchen, vielmehr sollte ich es mir zur Aufgabe machen, die Umstände der Entstehung und jene Rolle zu untersuchen, welche die Stäbchenzellen, besonders bei der progressiven Paralyse, spielen. Zum Vergleich untersuchte ich einen Fall von diffusem Gliom und zwei „sine morbo psychico".

Das Material zu meinen Untersuchungen, welche aus den Jahren 1911 bis 1914 stammen, gaben folgende Fälle:

a) *Fälle progressiver Paralyse.*

1. B. J., 32 Jahre alt, Webergehilfe, wurde am 14. Oktober 1910 aufgenommen. Vor seiner Aufnahme war er seit 1 Jahre krank. Klinisch gehört die Krankheit zur „dementen Form" mit ausgesprochenen körperlichen Symptomen. Wassermann-Reaktion mit Blutserum positiv. Marasmus bildet sich aus. Exitus 21. April 1911. Sektionsbefund: Leptomeningitis chron. fibr., Hydrocephalus intern. et. ext. chron., Ependymitis granulosa, Atrophia gyr. cerebri. Endaortitis syphilitica levioris gradus. Caverna gangraen. de marcata lobi inf. pulm. sin. v. s. ex aspiratione, e. pneumonia vicinitatis. Bronchitis purulenta. Pleuritis ichorosa sin. Dysenteria catarrh. intest. crassi et recti. Decubitus gangraenosus. Osteoarthropathia articulationis tali sin.

2. Frau N. J., 42 Jahre alt. Handwerkersgattin. Wurde 25. Jan. 1911 aufgenommen. Seit 8 Monaten vor ihrer Aufnahme krank. Wassermann-Reaktion stark positiv. Diagnose: Dementia taboparalytica progressiva. Marasmus. Exitus 24. April 1911. Sektionsbefund: Pachymeningitis fibr. chron. adhaesiva ossificans. Leptomeningitis chr. disseminat. Hydro-

ceph. ext. et int. Atrophia cerebri. Ependymitis gran. Hyperaemia cerebri. Hyperostosis calvariae. Endaortitis syph. Fibrosis circumscripta pericardii. Cystopyelonephritis et ureteritis suppurativa later. utriusque usw.

3. M. D., 47 Jahre alt, Forsthüter. Aufnahme 5. April 1911. Seit 6 Monaten krank. Aus expansivem Stadium schlägt er in Depression über mit schweren anxiösen Zuständen. Wassermann-Reaktion positiv. Insultus paralyticus. Gangraena et phlegmone scroti et penis, subsequ. sepsis univ. streptococcica. Der Sektionsbefund entsprach makroskopisch typischer progressiver Paralyse; septische Erscheinungen seitens des Gehirns fehlen.

4. S. W., 47 Jahre alt, Wirt. Aufnahme 25. Juli 1911. Seit $1^1/_2$ Jahren krank. In den zwei Monaten vor dem Exitus in dichter Reihenfolge sich wiederholende apoplektiforme und epileptiforme Insulte. Infolge der sich anhäufenden Insulte Exitus 6. Dez. 1911. Sektionsbefund: typisch, sonst Oedema cerebri. Gehirngewicht 1545 g. Nur die Schädelhöhle wurde eröffnet.

5. S. J., 49 Jahre alt, Steuerbeamter. Aufgenommen 27. Okt. 1913. Seit sechs Monaten krank. Expansive Form. Wassermann-Reaktion positiv. Infolge Insultus apopl. Exitus 12. Januar 1914. Hyperaemia cerebri et meningum maioris gradus; sonst typischer Befund.

6. Sz. J., 46 Jahre alt, Ökonom. Aufnahme: 24. Juni 1912. Agitierte Form. Wassermann-Reaktion positiv. Infolge Deliria paralytica und Exhaustio. Exitus 6. Sept. 1913. Schädelhöhle wurde eröffnet. Typischer makroskopischer Befund. Im Gehirnbrei wurde Spirochaeta pallida nachgewiesen (s. *Geber-Benedek,* Wiener klin. Woch. 1913).

7. H. G., 56 Jahre alt, Tafelrichter. Aufnahme: 15. Dez. 1913. Krankheitsdauer vor Aufnahme $1^1/_2$ Jahre. Agitierte Form, sodann *Tabo*paralysis, schließlich rasche Verblödung. Wassermann-Reaktion stark positiv. Exitus 31. Dez. 1913. Sektionsbefund: Atrophia gyror. cerebri subsequ. hydroceph. ext. et intern. Pachymeningitis externa chron. fibr. Sclerosis funiculor. gracilis et cuneat. et lateral. Endaortitis fibr. chron. Bronchopneumonia catarrh. lob. inf. pulm. sin. ex aspiratione. Pleuritis adhaesiva.

8. H. L., 45 Jahre alt, Erdarbeiter. Aufnahme: 2. Febr. 1914. Seit 5 Monaten krank. „Demente Form" mit gut ausgesprochenen körperlichen Symptomen. Wassermann-Reaktion positiv. Infolge Insultus paralyticus Exitus 22. Mai 1914. Typischer makroskopischer Gehirnbefund. Bronchopneumonia catarrh. partim confluens. Emphysema pulmon. Pleurit. fibr. acut. Endaortitis syphilit. fibros. Thrombosis venae femoral. et iliacae commun. sin. Cyanosis renum. Perisplenit. chron. callosa.

Die pathohistologische Untersuchung der acht Fälle zeigte mehr oder weniger schweren Ausfall seitens der Ganglienzellen mit Störungen der architektonischen Verhältnisse, daneben diffuse Gliawucherung, Blutgefäßproliferation, diffuse Infiltration der perivaskulären Lymphräume mit Lymphozyten-, Plasma- und Mastzellen; charakteristische Stäbchenzellen, außerdem ausgebreitete Rundzellen- und Plasmazellen-Infiltration der Leptomeninx und in bezug auf die Quantität der Veränderungen charakteristische Lokalisation.

b) *Nicht-Paralyse-Fälle.*

9. Frau V. S., 32 Jahre alt, Maurersgattin. 1. Aufnahme: 26. Febr. 1913. Seit 2 Jahren leidet sie an Krampfanfällen mit vollkommener Bewußtlosigkeit, die von einer Aura eingeleitet sind; während ihrer Dauer erleidet sie Zungenbiß, aus dem Mund rinnt Schaum. Brom und salzlose Diät erzeugen Besserung. 2. Aufnahme: 17. Febr. 1914. Charakteristisch geschilderte epileptiforme Anfälle. Lebhafte Tiefenreflexe. Heftige Kopfschmerzen. Am 27. Febr. tritt in beiden unteren Extremitäten Parese auf; die Kranke wird somnolent, es zeigen sich spastische Erscheinungen; neben den motorischen Ausfallsymptomen beiderseits ausgesprochene Papillitis. Wassermann-Reaktion negativ. Der Fall zeigt sich als inoperabel. Vor der dekompressiven Trepanation stirbt Kranke am 7. März. Sektionsdiagnose: Glioma diffusum lob. pariet. hemisph. sinistr. cerebri et region. gyr. centralicum. Dilatatio min. grad. ventriculorum cerebri. Hyperaemia hypostatica pulmonum. Hyperaemia hepatis.

Die histopathologische Untersuchung ergibt das Bild eines zellreichen Glioms mit zahlreichen Spinnenzellen, einigen Riesengliazellen; herdweise findet sich starke Faserbildung; die kleineren Blutgefäße sind vermehrt (siehe diesbezüglich u. a. *Buchholz*, B. z. Kenntnis der Hirngliome; Arch. f. Ps., Bd. 22, S. 385) und stellenweise erweitert. Häufig genug kommt Mitose vor. In Flecken fettige Degeneration und Blutungen vorhanden; infiltrative Propagation nachweisbar. Hie und da ist die Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz ganz verschwommen; die einzelnen Rindenschichten sind im Bereich der Geschwulst meistens nicht mehr zu unterscheiden.

10. J. B., 28 Jahre alt. Sine morbo psychico. Sektionsdiagnose: Amputatio extremit. inf. d. propter gonitidem tbc. sex horas ante mortem fact. Spondylitis tbc. vertebr. dors. X. et. XI. Abscess. frig. praevertebr. Synechia partialis pulm. Foci caseosi apic. pulm. dextr. Focus petrificat. (tbc.) lienis et gland. suprarenal. dextr. Cicatr. pleurae lob. inf. pulm. sin. Anaemia cerebri usw.

11. G. N., 34 Jahre alt. Sine morbo psychico. Sektionsdiagnose: Ulcera depurata typhosa partis ilei. Bronchitis putrida et pneumon. croupos. lob. sup. pulm. utriusque. Bronchitis purulent., partim fibrinos. Pleurit. adhaesiv. fibros. p. fibrinos. subakut. usw.

Die Methoden, mit welchen ich die morphologischen Verhältnisse der Stäbchenzellen, die Faserbildung usw. untersuchte, waren folgende (hier sehe ich vorläufig von jenen Verfahren ab, durch die ich in ihrem Protoplasma liegende Degenerationsprodukte feststellen konnte):

Nißl-Färbung: Seifenmethylenblau ⟹ *Toluidinblau* — *Thionin.* ⟹ *Hämatoxylin-Eosin.* — *Eisath-Färbung:* modifizierte *Müller*-Lösung — Mallory — Hämatoxylin — dest. Wass. — 40% Alkohol, Acid. tannic.-Lösung — 1,5% Al-

kohol-Pikrinsäure. — Alk. — Karbolxylol — Xylolbalsam — (siehe *Eisath:* „Über normale und pathologische Histologie der menschl. Neurogl." Mon. f. Psych. u. Neur., Bd. 20, 1906). *Weigerts* Gliafaser-Färbung, *Bevan-Lewis' Nigrosin und Anilinblueblack*, außerdem *Bendas* (1900), *Merzbachers* (1908) Faserfärbung, *Fieandts* Phosphor-Wolfram-Säure-Hämatoxylin-Verfahren (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 76, 1908, H. 2, S. 125) zur Darstellung von plasmatischer und faseriger Glia. *G. Oppenheims* Verfahren zur Darstellung retikularer Glia; *Helds* Molybdänhämatoxylin-Färbungsmethode, welche Verfasser zur Darstellung der marginalen Glia empfahl (siehe *Held*, Mon. f. Psych. u. Neur., 1909), außerdem *Mallorys* Hämatoxylin-Phosphor-Wolframsäure-Färbungsmethode. Bezüglich der Technik weise ich außer den Originalabhandlungen auf die einschlägigen Werke *Spielmeyers*, *Schmorls*, *Rawitz'* und *Lee-Mayers* hin.

Der Kürze und Übersichtlichkeit wegen werde ich die Befunde in den einzelnen Paralyse-Fällen zusammenfassend behandeln, wo es notwendig erscheint, will ich auf die betreffenden Fälle hinweisen.

Die typische Stäbchenzelle besteht aus einem 15—20 μ langen und 2—3 μ dicken Kerne und einem den Kern in 1—1,5 μ Breite umfassenden dünnen Protoplasmasaum, welcher an beiden Kernenden je einen, die Länge des Kernes manchmal zwei- bis dreifach überschreitenden Plasmafortsatz hinaussendet, welche, allmählich sich verjüngend, nicht weiter zu verfolgen sind. Die Richtung der Fortsätze ist bei den typischen Formen meistens die Fortsetzung der Kernachse. Von diesem Typus unterscheiden sich jedoch zahlreiche Abarten, ebenso den Kern, wie auch das Protoplasma betreffend. Häufig trifft man sichelförmig gekrümmte Formen, auch das Protoplasma ist oft reichlicher vorhanden, die polaren Fortsätze sind zahlreicher; in anderen Fällen ist das Protoplasma auffällig asymmetrisch angeordnet, auch kommt es vor, daß es nur an einer Seite des Kerns reichlicher ausgebildet ist, während die andere Seite und die Kernenden davon ganz frei bleiben. Aus solch einem seitwärts gerückten Protoplasmakörper strecken sich häufig ebenfalls sehr lange Fortsätze aus, deren Richtung senkrecht zur Achse des Kerns steht. Dieser nur auf einer Seite ausgebildete Protoplasmakörper ist zeitweise auffällig regelmäßig; in halbellipsoider Gestalt dehnt er sich der Kernseite entlang, sich deren Länge pünktlich anpassend. Das blatt- oder segelartige Proto-

plasma hat meistens sehr scharf gefärbte Grenzen, als wäre sein Rand eingesäumt. Mehrere solche Exemplare zeigten meine Präparate vom 5. Fall. Über ihre typische Stäbchenzellenart besteht kein Zweifel: die Länge ihres Kernes, seine Form, seine und des Protoplasmas Struktur sind ganz ähnlich denen der oben geschilderten Typen, und zuweilen geht von beiden Kernpolen je ein von dem blattartigen Zellkörper unabhängig erscheinender, langer, gebogener oder verzweigter polarer Fortsatz aus.

Außer der sichelförmigen Krümmung der Stäbchenzellenachse kommen noch hufeisen- (Abb. 1), halbkreis-, sogar dreiviertelkreisförmige Gestalten vor, und dann kreuzen sich die Fortsätze oder ihre Verzweigungen miteinander. Die beiden Enden des Kerns sind manchmal in steilerem Winkel eingebogen. Bei den geraden Formen ist häufig der Kern in seiner ganzen Länge gleich dick, doch sind auch bei ganz unversehrten Kernen Unterschiede in der Dicke der zwei Kernpole häufig genug (Abb. 2 und 3); die allmähliche Verdünnung gegen das Zentrum des Körpers (Abb. 1 und 4), die Abklappung oder Abrundung der Kernenden halte ich — im Gegensatz zu *Ulrich* — auch nicht für ein solches Zeichen, welches die Stäbchenzelle von der Gefäßzelle unterscheiden sollte. Häufig sind auch solche Formen, deren Kern am einen oder anderen Ende nadelartig zugespitzt ist (Abb. 1 und 5), oder aber, während das eine Ende regelmäßig abgerundet ist, ist das andere zugespitzt (Abb. 6 und 7). Der Zellkörper ist manchmal prismatisch geschärft, manchmal ist er ein- oder mehrfach um seine Längsachse geschraubt (Abb. 8) oder „S"-förmig geschlängelt (Abbildung 9) oder hauptsächlich in den marginalen Rindenpartien geknickt („Wurstzellen"). Ihr Formenreichtum ist in der Nähe der Nervenelemente noch mehr hervorspringend, besonders wenn die Stäbchenzellen als „Begleitzellen" auftreten („Satelliten"), worauf die Aufmerksamkeit zuerst *Cerletti* hinlenkte (doch siehe in der Einleitung *Friedmann*). In solchen Fällen schmiegen sie sich dem Körper oder den Fortsätzen der Ganglienzellen an (Abb. 10, 11, 13 und 3), mehr oder weniger deren Gestalt folgend und entsprechend dem Verlauf der Fortsätze sich umbiegend. Einmal hatte ich Gelegenheit, auch eine solche Stäbchenzelle zu sehen, die mit ihrem Kern den apikalen Fortsatz der großen Pyramidenzelle spiralisch umwand. Häufig genug ist die parallele Stellung zum letzteren, und dies kommt sogar dann vor, wenn der polare Ganglienfortsatz in

rechtem Winkel gebogen ist und die umgebenden Stäbchenzellen regelmäßigen — auf die Rindenoberfläche senkrechten — Verlauf zeigen (Abb. 10). Sehr selten fand ich solche Stäbchenzellen vor, deren Kern an einem Ende sich in zwei Zweige teilte oder sich an einem Ende plattenartig verdünnte (Abb. 8). Die am Zellkörper vorkommenden oberflächlichen oder tieferen Einschnürungen gehören nicht zu den Seltenheiten (Abb. 10). Das bisher Gesagte bezieht sich auf Stäbchenzellen mit erhaltener Struktur. Für andere Formabweichungen soll auf *Nißl*s, *Alzheimer*s u. a. Beschreibungen hingewiesen sein.

Für „normal" können wir die Struktur dann erklären, wenn die Grenzen des Kernes scharf sind, das Karyoplasma sich blaß färbt, wenn die Mehrzahl der in ihm enthaltenen Chromatinkörnchen gleich groß und regelmäßig rund ist und auch ihre Entfernung voneinander annähernd die gleiche ist. Die Reihe der Chromatinkörnchen nimmt häufig unmittelbar an der Kernmembran Platz. Selten ist ein feines Chromatin-Balkenwerk zu erkennen; manchmal befindet sich ein, seltener zwei nukleolenartig angewachsene Chromatinkörner nahe dem Halbierungspunkte der Kernachse (Abb. 14). Die Struktur des Protoplasmas ist keine ständige, bald ist sie fein oder gröber netzartig, bald färbt sie sich diffus gleichmäßig; manchmal sind kleinere und größere Vakuolen in ihr sichtbar. Die Netzart erklärte *Achucarro* mit der Annahme von Degenerationsprodukten. Die Kernstruktur geben besonders gut die *Nißl*-Abbildungen wieder.

Das Karyoplasma der Stäbchenzellen färbt sich mit Methylenblau hell kobaltblau, seine Chromatinkörnchen, evtl. vorhandenes Chromatinbalkenwerk und die Kernmembran dunkel kobaltblau (siehe Abb. 3, 10, 15), mit Thionin zeigen sie sich in gleichen Intensitätsgraden malva-violett (Abb. 12 und 16), das Protoplasma mit denselben Farbstoffen hell lila-rosa, bei Methylenblau oft in payn-grauem Stich; nach *Eisath* in gebranntem Braunrot (Abb. 17), mit „Lichtgrün" in lebhaftem „vert emerode", mit Nigrosin und Anilinblueblack in dunklerem Payngrau oder gebrannter Sienna, nach *Weigert* (der Kern) tief kobaltblau, ebenso auch nach *Benda* und *Merzbacher* (Abb. 18), nach *Fieandt* in gebranntem Braunrot usw., je nach den Zellteilen in verschiedenen Stärken. Sehr selten kommt in den nach *Nißl* gefärbten Präparaten die Metachromasie vereinzelter Chromatinschollen vor. Ich halte es für wichtig, hervorzuheben, daß bei diesen verschiedensten Färbungsmethoden die Bestandteile der

Stäbchenzellen sich ebenso färben wie die Mehrzahl der Gliazellen.

Die Stäbchenzelle ist regressiven Veränderungen ebenso unterworfen wie die proliferierende Gliazelle. Das Verhalten des Protoplasmas bei dieser Veränderung gibt nicht viel Aufklärung, weil es sich auch bei ganz intakten Kernen oft nur sehr blaß oder überhaupt nicht färbt (Abb. 9 und 10). In dieser Beziehung ist vielmehr vor allem anderem die strukturelle Veränderung des Kernes maßgebend. Sie mit dem Verhalten der intakten Nachbarstäbchenzelle vergleichend, können wir schon im Anfangsstadium die Veränderung erkennen aus dem Ausfall der bisher regelmäßig angeordneten Chromatinkörnchen, aus den stärkeren Größenunterschieden, Formveränderungen (Abb. 11 und 12), den Runzeln der Kernmembran, aus der Bildung vereinzelter diffus abgegrenzter Vakuolen im Kerne. Bald setzen sich die Anfangsveränderungen in den Symptomen der Karyolyse, Rhexis oder Pyknosis (mit Homogenisierung, Sclerose des Kernes) fort. Immer mehr verwischt sich der ziemlich scharfe Unterschied zwischen Kernmembran und Chromatinkörnchen einerseits, der Grundsubstanz des Kernes andererseits; der ganze Kern wird derber, walzenförmig, zahlreiche Vakuolen können sich darin bilden, die Chromatinkörnchen sind kaum noch wahrnehmbar oder zerfallen in größere Schollen, ähnlich den Kernen der polynukleären Leukozyten (siehe *Achucarro*). Dem Zerfall gehen oft starke Einschnürungen voraus, welche bei im allgemeinen geschrumpften pyknotischen Kernen auch vorkommen. Diese regressiven Veränderungen (siehe z. B. die Abb. 13) können sich oft auch kombinieren, zu sehr mannigfaltigen Form- und Strukturveränderungen führen, welche nur durch ihre zahlreichen Übergänge zulassen, daß wir aus ihnen auf Stäbchenzellenüberreste schließen können. Trotzdem ist es fraglich, ob wir es bei der Abb. 20 nicht etwa mit einem „hantelförmigen" Gliakerne zu tun haben.

Außerdem kommt noch eine durch die Eigenartigkeit ihrer Chromatinkörnchen hervortretende Stäbchenzellenform vor, welche ich für eine eigenartige Form der regressiven Veränderung halte. Bei dieser streben die Chromatinkörner im ganzen Kern der Oberfläche, größtenteils der Kernmembran zu, einige scheinen von dieser herauszutreten (siehe *Ulrich*), dabei ist ein Teil von ihnen vergrößert; sie färben sich sehr dunkel, in vorgeschrittenen Fällen nimmt die Mehrzahl der Körner außerhalb

der Kernmembran Platz, also nicht, wie das bei den Plasmazellen *Marschalko*s der Fall ist. Die Gestalt der Körner ist oft unregelmäßig, zwei bis drei sind miteinander verklumpt, und die im Kerninnern gebliebenen ein bis zwei Körnchen färben sich auch dunkel. Ich kann diese nicht als eine einfache strukturelle Variation betrachten, welche sich durch die überwiegend periphere Anordnung der Körnchen auszeichnet, und zwar deshalb nicht, weil ich fast ohne Ausnahme in jedem einzelnen Fall das Volumen des Kerns vergrößert, geschwollen, die Kernmembran kaum oder gar nicht färbbar, die Grundsubstanz sehr blaß fand, und außerdem sehr häufig Vakuolen im Kernkörper auftraten (Abb. 21). Auch die Form des Kerns hatte sich fast immer verändert, manchmal verzerrt. Es könnte auch der Gedanke auftauchen, daß diese Zellen progressive Veränderungen wären; die sich stark (mit Methylenblau und Toluidin fast schwarz) färbenden Körnchen und ihre Ansammlung bedeute eine Konzentrierung des Chromatins, wie dies unter den proliferierenden Gliazellen an solchen Stellen zu finden ist, wo der rasche Untergang des nervösen Parenchyms auf die Produktion der Glia kräftigere Impulse ausübt. In solchen Fällen wächst häufig die Gliazelle in ihrem Volum an und rundet sich ab (siehe *Nißl*s „progressive Veränderung"). Das häufige Vorhandensein der Vakuolen, die bei den sich fortsetzenden Übergangsformen immer mehr zunehmenden lytischen Symptome in der Grundsubstanz, die gröberen Verzerrungen der Kernform schützen uns vor dieser Annahme. Es handelt sich hier um eine eigenartige, aber nicht charakteristische Form der Karyorhexis, bei welcher der Kernzerfall in gröbere Schollen häufiger ist, deren letzterer Affinität sich für basische Farbstoffe entweder nicht veränderte oder aber gesunken ist im Vergleich zum intakten Kern. Dieselbe eigenartige Veränderung konstatierte ich auch am Kerne der Gliazelle (Abb. 22).

Die Gliafaserbildung habe ich nach den Methoden *Weigert*s, *Merzbacher*s, *Benda*s, *Eisath*s, *Mallory*s usw. untersucht; ich fand sie relativ selten, aber mit diesen diversen Verfahren gelang es mir, sie nachzuweisen.

Eben die Verschiedenheit der Methoden liefert den Wert dieser Befunde und unterstützt kräftiger *Sträußler*s diesbezügliche Beobachtungen. Die Fasern zeigen sich zuerst meistens in den beiden polaren Protoplasmafortsätzen, relativ seltener gehen sie von beiden Seiten des Kernes, den Kern überschrei-

tend, hervor. Ein sich allmählich verdünnender Protoplasmasaum zieht sich auf sie, die Fasern selbst kann man zeitweise bis zur zweifachen Länge des Kernes verfolgen, in welcher Entfernung sie samt Protoplasmasaum verschwinden. Ihr Verlauf, ihre Entwicklung ist bei jedem Verfahren charakteristisch. Bündelbildung sah ich nicht (s. Abb. 14, 18, 17 und 23 aus Fällen 5 und 7; mit *Alzheimers* Gliabeiz-Gefrierungs-Hämatoxylin-Verfahren und mit *Merzbachers* Viktoriablau-Färbungen, nach *Eisath*).

In dem Protoplasma *Weigert*sche Fasern bildender Stäbchenzellen sah ich außerdem solche dunkel kobaltblau oder dunkel malveviolett sich färbende Körnchen, welche ich als jenen Körnchen analog betrachte, die als Gliosomen (Plasmosomen) in bezug auf die Gliazellen (paraplastische Substanz) mit der Faserbildung in Zusammenhang gebracht wurden [s. *Schaffers*[1]), *Spielmeyers*[2]) diesbezügliche Befunde]. Diese Körnchen treten auch hier in den Fortsätzen und dem Protoplasmarand auf (wie das über die Gliazelle z. B. in *Alzheimers* zit. Werk, 1904, Taf. 8, Abb. 5 d ersichtlich ist). Faserbildung ist auch in solchen Zellen zu sehen, welche auch andere Degenerationsprodukte enthalten (Abb. 14). Bezüglich der Körnchen fraglicher Provenienz verweise ich außer der Abb. 14, welche aus dem Präparate der rechten mittleren Hirnwindung des 7. Falles nach *Alzheimer* angefertigt wurde (Rinde, Lamina pyramidalis), auf die Abb. 17 (Fall 5, Gyr. temporal. sup. Rinde). Im Vergleich zur massenhaften Stäbchenzellenproduktion ist die Zahl der *Weigert*-Fasern produzierenden Stäbchenzellen sehr gering. Auch diese kommen immer dort vor, wo seitens der faserigen Glia stärkere Neubildung vorhanden ist.

Es gelang mir nicht, in Teilung begriffene Stäbchenzellen aufzufinden, mit keiner der obigen Methoden.

Ebenso fand ich keine Sekretionsvakuolen, obgleich ich solche in den Endothelzellen der in der polymorphen Schicht der rechten oberen Okzipitalwindung befindlichen kleinen Blutgefäße (2. Fall) nicht selten wahrnehmen konnte (s. *Ulrich*, a. a. O., Abb. 1).

Bezüglich ihres Vorkommens verweise ich auf die aus einem größeren Material gewonnenen Ergebnisse anderer Autoren.

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, Bd. 30 und 1918, Bd. 38.
[2]) Arch. f. Psych. 42 und Histopathologie d. Nervensyst. I, S. 141, 1922.

Im Falle des Glioms (Fall 9) kamen auch Stäbchenzellen vor, und zwar ebenso im eigentlichen Geschwulstgewebe, dort, wo das normale Nervengewebe schon nicht mehr zu erkennen war (Abb. 19), wie auch in jenen Teilen der Lamina pyramidalis, in welchen die Ganglienzellen zwischen den infiltrativ vordringenden Geschwulstzellen wie eingebettet standen. Auf der genannten Abbildung, deren entsprechendes Präparat nach *Merzbacher* gefärbt wurde, fehlt die Protoplasmafärbung; in der Nähe der Stäbchenzelle nimmt eine Geschwulstzelle Platz, die in der Mitte eine stärkere Einschnürung aufweist und ebenfalls einen stäbchenzellenförmigen Kern besitzt, der jedoch entschieden kürzer ist als der typische. Solche Befunde waren häufig in diesem Falle; ich erwähne das, weil *Torato Sano* [1]) als eine bei Glioma vorkommende Zellart an die spindelförmigen Sarkomzellen erinnernde Elemente und andere solche beschrieb, die den *Nißl*schen Stäbchenzellen sehr ähnlich sind. Beide Formen zählt *Sano* zu Gliomzellen vom embryonalen Typus.

Nach meinen Beobachtungen beteiligen sich die Stäbchenzellen an dem sog. „protoplasmatischen Glianetz". Diese Bildungen pflegen selbständig oder in Nachbarschaft der Ganglienzellen und Gefäße, neben den markhaltigen Nervenfasern vorzukommen — die letzteren mehr oder weniger dicht umschlingend — bei progressiver Paralyse (s. *Nißls* und *Alzheimers* zit. Werke). Seit den klassischen Untersuchungen *Helds* über das normale synzytiale, dreidimensionelle Gliagewebe pflegt man die erwähnten Bildungen als deren Analoga der normalen synzytialen Glia unter pathologischen Verhältnissen aufzufassen, in welch letzteren Fällen sie auch in den Äquivalentbildern gut zu erkennen sind, während man unter normalen Verhältnissen das Glia-Retikulum nur mit speziellen Methoden sicher darstellen kann. Bei meinen Untersuchungen sah ich hie und da einige protoplasmatische Glianetze, an deren Bildung die polaren Fortsätze der Stäbchenzellen unmittelbar, ohne jeden Zweifel, teilnehmen. Gut zu sehen ist dies auf der Abb. 15, wo neben zwei Gliazellen eine als typisch zu bezeichnende Stäbchenzelle das Netz bildet; von einem Ende der letzteren erstrecken sich zwei polare Fortsätze, deren einer, ein Fenster des Netzes bildend, sich an der Netzbildung beteiligt. Mit der Mikrometerschraube kann man diesen Fortsatz genau einstellen, und so ist es aus-

[1]) Beitrag zur Kenntnis des Baues der Hirngliome usw. Arb. aus d. Neur. Inst. a. d. Wiener Univ., Bd. 17; s. Jahresb. f. Psych. 1908.

geschlossen, daß hier nur von einem Danebenliegen des Netzes die Rede sein könnte. Am anderen Ende derselben Stäbchenzelle befindet sich gelbbraunes Pigment im Protoplasma der Stäbchenzelle. Eine andere Abbildung (Abb. 24) zeigt eine in ihrem Volumen schon vergrößerte, gequollene, verzerrte Stäbchenzelle, welche sich an einer neben einem Gefäß liegenden Netzbildung zu beteiligen scheint, die außer ihr noch von vier Gliazellen gebildet wird. Die perivaskuläre Lymphhöhle ist stark erweitert und von polyedrisch gedrückten Plasmazellen überfüllt. Beide Abbildungen stammen aus nach *Nißl* gefärbten Präparaten der vorderen Zentralwindung des 7. Falles. Ähnliche Figuren fand ich auch im 2. Fall.

Noch ein interessantes Vorkommnis muß ich erwähnen, das ist die Mitbeteiligung am sog. „Gliarasen". Unter dem *Nißl*schen Gliarasen verstand ihr erster Beschreiber Protoplasmamassen von riesenhaften Dimensionen, welche in methylenblauen Präparaten keine nachweisbaren Konturen haben; das Plasma ist mit körnchen- oder keulenförmigen, gut färbbaren, winzigen Bildungen bestreut; manchmal kann man ein netzartiges Plasmawerk erkennen, andermal finden sich aber Verdickungen von geringerer Größe. In diesen zoogloeaartigen Protoplasmamassen können auch Dutzende von Kernen sein. Ihre Bildung weist auf Wucherung „ektodermaler, nicht nervöser" Zellen hin (s. *Nißl*, Arch. f. Psych., Bd. 36, S. 342). Deren myxomyzetaartige Form mit zahlreichen kleinen Kernen zeigt *Alzheimer* (a. a. O., 1904) auf seiner Taf. 9, Abb. 12 b, aus paralytischer Rinde. Ähnliche Massen waren auch in meinen Präparaten zu finden. Hie und da fand sich in diesen zoogloeaartigen Massen neben Gliakernen auch vereinzelt je ein typischer Stäbchenkern. Ein derartiges Vorkommen zeigt die Abb. 25, auf welcher zwischen den bläulich-lila Schollen sog. „Stippchen" lagen. An einer Stelle war neben dem größten Kern eine lila-blaue Verdickung zu sehen; zwischen den runden Gliakernen und unter ihnen nahmen noch andere Kerne Platz, die bei der Abbildung der Übersichtlichkeit halber ausbleiben mußten.

Vorsichtig ist dieses Vorkommen gegebenenfalls zu beurteilen in bezug auf die räumliche Lage. Es kommt diese Kombination relativ selten vor; ich fand sie nur im 4. Falle vor.

Die Stäbchenzellen können in Begleitung der Gliazellen auch als Begleitzellen auftreten (s. oben). In solchen Fällen verhalten sie sich ebenso wie die Gliazellen. Dies zeigt die

Abb. 11, auf welcher vier progressiv veränderte Gliazellen und eine Stäbchenzelle eine schon in Plasmolyse sich befindende große Pyramidenzelle umgeben, deren apikaler Fortsatz gequollenen und abnormen Verlauf zeigt und stumpfartig ist; sein Axoplasma und dessen Umgebung sind zerfließend, sich schlecht färbend, während die Kernstruktur noch genügend erhalten ist. Die Abb. 13 gibt eine schwer degenerierte, stark aufgequollene Stäbchenzelle wieder auf einer ihrer Dendriten schon beraubten, einen stellenweise sich stärker färbenden Kern beherbergenden Pyramidenzelle, deren Tigroid in kleine Schollen zerfallen ist; die benachbarten Ganglienzellen sind in den verschiedenen Graden der Degeneration begriffen. Die Abb. 26 stellt drei begleitende Gliazellen und eine Stäbchenzelle dar, deren jede vorgeschrittenere Phasen der regressiven Veränderung erkennen läßt. Der Homogenisierung der Gliakerne scheinen progressive Kernveränderungen vorausgegangen zu sein; die Protoplasmagrenzen sind verloren gegangen; auch die Stäbchenzelle ist der Sklerose anheimgefallen.

In anderen Fällen findet man intakte Stäbchenzellen in der Nachbarschaft ganz zerfallener Ganglienzellen. Dies stellt die Abb. 3 dar, wo sich eine Stäbchenzelle dem polaren Fortsatz einer nur mehr als „Schattenbild" angedeuteten großen Pyramidenzelle anschmiegt. (Die Verschiedenheiten in der Grundfarbe der Aquarellbilder sind durch den Umstand bedingt, daß sie einmal beim Sonnenlicht, ein andermal bei Auer-Licht aufgenommen wurden, welch letzteres dem Grundton einen „kadmiumgelben" Stich verlieh.) Die Abb. 16 zeigt das Eindringen von dem polaren Fortsatz aus in die einen schon abgestumpften, sich übermäßig färbenden Kern tragende, also schon stark degenerierte Ganglienzelle. Auf Abb. 27 beteiligt sich neben den vermehrten, begleitenden Gliazellen eine Stäbchenzelle an der Übernahme des Platzes der degenerierten Ganglienzelle (Ganglienzellgräber, *Groß*). Auf der Abbildung sind von den fünf begleitenden Gliazellen nur drei abgebildet. Das eine Ende der Stäbchenzelle nimmt in dem dem Axoplasma entsprechenden Zellteil Platz, der von gelben Pigmentkörnchen ausgefüllt ist. Die geschilderte Erscheinung der Neurophagie *(Marinesco)* oder Nekrophagie *(Agostini)* in Zusammenhang mit den Stäbchenzellen hatte ich nicht selten Gelegenheit zu beobachten (das behutsame Drehen der Mikrometerschraube überzeugt uns in solchen Fällen, daß unter und

über den Stäbchenzellen noch Protoplasmateile von Ganglienzellen liegen).

Das Vorkommen in Nachbarschaft der Blutgefäße hatte ich öfters Gelegenheit zu sehen. Die Abb. 7 bezeugt, daß die Stäbchenzelle in einem perivaskulären Lymphraum Platz nimmt. Es liegen nämlich über der Stäbchenzelle eine ganze Reihe den Lymphraum infiltrierender Lymphozyten, deren Entfernung von der Adventitia der Entfernung der Stäbchenzelle entspricht. Auf der Abbildung ist das erste Glied der Lymphozytenreihe dargestellt. Auf Abb. 4 biegen sich ihre polaren Protoplasmafortsätze um die Wände des kleinen Blutgefäßes, während auf Abb. 6 der eine Kernpol sich an die Gefäßwand legt, dagegen verzweigt sich das Protoplasma des anderen Endes pinselartig. Ein ähnliches Verhältnis zur Gefäßwand zeigt Abb. 9, auf welcher die dargestellte Stäbchenzelle spiralisch gebogen ist; die Kerne der Endothelzellen sind chromatinreich und vergrößert. Die Beteiligung an dem perivaskulären protoplasmatischen Glianetz habe ich schon demonstriert. Ein massenhafteres Vorkommen der Stäbchenzellen an solchen Stellen habe ich nie beobachten können.

Das Verhältnis der Stäbchenzelle zu den Blutgefäßen ist also in Paralysisfällen das gleiche wie es von den Gliazellen durch *Nißl* und *Alzheimer* bei Paralyse und durch *Kure* bei experimenteller Rindentuberkulose beschrieben wurde[1]). *Alzheimer* und *Nißl* werteten das Vorkommen der Stäbchenzellen in der Nachbarschaft der Gefäße zugunsten der adventitiellen Herkunft, während *Sträußler* darauf hinweist, daß derselbe Befund auch zur gliösen Abstammung anführbar wäre.

Die Untersuchung des Verhältnisses zur perivaskulären gliösen Grenzmembran wurde vorläufig dadurch unmöglich, daß ich in eigens hierzu durch spezielle Färbungsmethoden hergestellten Präparaten perivaskulär angeordnete Stäbchenzellen nicht Gelegenheit hatte zu sehen.

Im 5. Falle fand ich in den *Nißl*-Präparaten aus dem Mark der linken vorderen Zentralwindung große, gelappte Gliazellen[2]), deren Besonderheit in der Form ihres Kerns sowie in der

[1]) *Kure*, Über die Beziehungen der Glia zu den Gefäßen. Neuroglia I. (Japanisch.) Jahresb. f. Psych., 1902, S. 34.

[2]) Ähnliche Gliazellen sind auch bei anderen chronisch-degenerativen Prozessen des zentralen Gewebes zu sehen. Was die Kernform anbelangt, sieht man solche Exemplare z. B. bei Paralysis agit. in Abb. 15 der Arbeit von *Bielschowsky*. Journ. f. Psych. u. Neur., Bd. 27, 1922.

Verteilung der chromatischen Substanz und des Protoplasmas gelegen ist. Der Kern dieser Zellen sticht von den übrigen durch seine Strukturverhältnisse ab (Abb. 28 u. 29). Die regelmäßige Gestalt der Chromatinschollen, ihre Verteilung und fast gleiche Form, die blasse Färbung der Grundsubstanz erinnern an den Kern der typischen Stäbchenzellen. Von einem Punkt der Peripherie des übrigens noch runden Kernes geht ein kleiner Fortsatz aus, dessen Dicke in diesem Zeitpunkt der Entwicklung (siehe weiter unten) das durchschnittliche Maß der in der Umgebung sichtbaren Stäbchenzellen erreicht resp. nicht überschreitet. Das Ende des kurzen Kernfortsatzes ist abgerundet oder abgehackt, und die Verlängerung seiner Achse gegen das Kerninnere läuft in der Mehrzahl der Fälle nicht gegen das Kernzentrum, sondern schneidet ein kleineres oder größeres Segment davon ab. Die Basis des Fortsatzes ist kaum etwas stämmiger als der mittlere Teil. Die Kernmembran ist linienartig, nirgends gerunzelt und geht glatt auf den Fortsatz über. Die blasse Tinktion des Karyoplasmas und dessen gleichmäßige Bestreuung mit Chromatinschollen nebst scharfer Grenze gegen das Protoplasma bezieht sich auch auf den Fortsatz; die einzelnen Chromatinschollen sind manchmal durch aus feinen Fäden bestehendes Chromatinbalkenwerk untereinander verbunden. Der Protoplasmakörper zeigt sich verkleinert und um den Kern zusammengezogen; der Kernfortsatz ist sehr schmal oder kaum sichtbar, zieht sich aber an seinem Ende zu einem dünnen, kürzeren oder längeren Faden aus. Es gibt auch kleinere, an die Größe eines Lymphozyten erinnernde Formen, die ähnliche Symptome verraten. Besonders bei diesen kleineren Übergangsformen ist eine pünktliche Beobachtung der Kernstruktur und der Färbungsstärke notwendig.

Oft verschwimmt die feinere Struktur des Kernes und seines Fortsatzes, nimmt die basischen Farbstoffe stärker auf, Chromatinschollen zeigen eine Verminderung in ihrer Zahl; manchmal sind sie zu einer bis zwei gröberen Schollen zusammengeschlagen, die Kernmembran sondert sich gegen das Kerninnere kaum ab; ein anderes Mal scheint sie gerunzelt; der Kernkörper scheint im ganzen geschrumpft, d. h. der Kern ist einem sklerotisierenden Prozeß anheimgefallen, bevor er sich noch zur Stäbchenzelle ausgebildet hätte (s. Abb. 30). Manchmal hat sich der Kern vollkommen homogenisiert, ein anderes Mal aber scheint er wegen der tiefen Einschnürungen aus gröbe-

ren Schollen zusammengesetzt; er nimmt also an solchen regressiven Veränderungen teil, die wir auch bei anderen Gliazellen oder bei der Stäbchenzelle zu finden pflegen. In diesen Fällen sind die Protoplasmafortsätze ganz blaß oder auch gar nicht sichtbar. Manchmal zeichnet sich neben der allgemein blasseren Färbung der Kerngrundsubstanz der den Fortsatz tragende Kernteil gegen die übrigen Teile durch sein helleres Aussehen aus.

Den „Übergang" zu einem weiteren Stadium stellen jene Formen dar, deren Kernkörper oval ausgezogen, der Fortsatz verlängert ist (s. Abb. 31), und deren Kernmembran sich intensiv färbte. Eine andere häufige Form zeigt die Abb. 3 in einer Stäbchenzelle mit keulenartigem Ende. Im Anfangsstadium sind diese Kernfortsätze knospenartig und heben sich auffällig hervor; der Durchmesser der Knospe erreicht schon jetzt die durchschnittliche Dicke der Stäbchenzellen. Unter den vorgeführten Stadien kann man zahlreiche Übergänge finden. Nach dem Befund im 5. Falle sie weiter suchend, fand ich sie auch in den Paralysefällen vor. Es zeigen dies die Abb. 32 und 33 vom 3. Fall, welche eine Übergangszelle aus der multiformen Schicht der Rinde des r. Gyr. cent. ant. darstellen.

Die beschriebene Übergangsform steht im entsprechenden Verhältnis mit der Zahl der Stäbchenzellen. Sie kommt ebenso in der Rinde wie auch in der Marksubstanz vor; in der ersteren vorwiegend in der multiformen und Pyramidenschicht, in der letzteren diffus.

Das beschriebene Verhalten der Kerne schließt es aus, daß hier von einem degenerierenden Kern die Rede sein könnte. Die Kernmembran ist nämlich intakt, der Chromatingehalt hat nicht abgenommen, der Kern ist nicht dunkler, nicht eckig, nicht kleiner usw.

Das Vorkommen hängt räumlich nicht unbedingt von der Gliazellvermehrung ab.

Man könnte nicht behaupten, daß nur diese Form den einzigen Übergang von der Gliazelle zur Stäbchenzelle bildet. Die Abb. 34 (aus der Marksubstanz der rechten vorderen Zentralwindung des 7. Falles) zeigt unter den sich vermehrenden Gliazellen mehrere Zellen mit langgestrecktem Kerne, welche auch schon in bezug auf die Verteilung der Chromatinkörnchen eine Annäherung an die Stäbchenzellen bedeuten.

Bei der Paralyse bestehen neben der Alteration des Bindegewebs-Blutgefäß-Apparates noch Störungen seitens des zentralen Parenchyms, welch letztere sich teilweise auf Nervenelemente beziehen und ausschließlich degenerativer Natur sind, teilweise aber die „nicht nervösen ektodermalen" Elemente betreffen, und diese letzteren haben vorzüglich progressiven Charakter, wobei die regressiven Veränderungen eine verhältnismäßig geringe Rolle spielen.

Der Bindegewebs-Gefäß-Apparat zeigt in zwei Richtungen Veränderungen: einerseits exsudative Erscheinungen mit diffuser Infiltration der perivaskulären Lymphräume durch Lymphozyten und Plasmazellen, andererseits eine Proliferation der Gefäßwandzellen; neben diesen treten die regressiven Veränderungen allgemein in den Hintergrund. „Die Paralyse ist eben vor allem ein entzündlicher Prozeß" [1]). Neben der Mitbeteiligung der eigentlichen Gefäßwandzellen sind auch die Veränderungen jener fixen Zellen von mesodermalem Charakter in Betracht zu ziehen, welche die Gefäße begleiten und welche unter pathologischen Verhältnissen zu mobilen Elementen werden können.

Die Eigentümlichkeit des pathologischen Prozesses bei der Paralyse ergibt sich daraus, daß ein großer Teil der degenerativen Veränderungen des Nervengewebes von den entzündlichen Gefäßveränderungen unabhängig ist (s. *Spielmeyer*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 1, H. 1 und ebenda 1914, Bd. 24 und 1918, Bd. 61 und *Alzheimers* zit. W. 1912).

Der Einwanderung der hämatogenen und histiogenen Elemente des Bindegewebs-Gefäß-Apparates in das zentrale Parenchym versucht die Membrana limitans gliae perivascularis bezw. superficialis im Wege zu stehen; die Einwanderung der Plasmazellen und Lymphozyten kommt selten vor *(Nißl, Alzheimer)*, *Achucarros* und *Snessarews* Befunde sind aber allgemein angenommen; auch die Rolle der histiogenen „Gitterzellen" ist heute nicht mehr strittig [s. übrigens die Befunde bei Encephalitis epid. von *Creutzfeld* [2]), bei Wilsonkrankheit dieselben von *Spielmeyer* [3])].

Die Gliavermehrung ist reaktiver Natur, d. h. sie entsteht infolge Verfalls des nervösen Parenchyms und durch diesen

[1]) s. *Spielmeyer*, Histopath. I, S. 325.
[2]) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, 24.
[3]) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920, 57.

Wegfall der „Wachstumshindernisse" bedingten formativen Reiz. Die sich vermehrende Glia erfüllt eine doppelte Aufgabe: als Stützgewebe und Substituens tritt sie an die Stelle der vernichteten Nervenelemente; andererseits resorbiert sie und leitet die Produkte des pathologisch übermäßigen Stoffwechsels des nervösen Parenchyms und der zum Zerfall führenden Nekrobiose ab, teils interstitiell oder auf dem intraplasmatischen Wege des dreidimensionellen Synzytiums, teils aber dadurch, daß sie in den Transportweg wanderungsfähige, sog. „Gliogenkörnchenzellen" einschaltet, welche ihre synzytialen Verbindungen verlassen[1]). (Fixer und mobiler Abbautypus *Spielmeyers.)*

Die Frage nach der mesodermalen oder gliogenen Herkunft der bei Paralyse vorkommenden Stäbchenzellen berührt, in obiger Beleuchtung betrachtet, wichtige histopathologsiche Fragen. Im Falle der mesodermalen Herkunft beweist sie die erhöhte Insuffizienz der gliösen Grenzmembran gegenüber den angiogenen Elementen (mesendymale Netze, Exsudatzellen und andere Sprößlinge des Bindegewebs-Gefäß-Apparates), die gliöse Entstehung aber würde darauf hinweisen, daß sich aus dem wuchernden Gliagewebe außer den „gliogenen Körnchenzellen" und den „amöboiden" Zellen noch eine besondere Zellart ergibt, zu deren Entstehung vielleicht besondere Momente den Impuls liefern.

Auf Grund meiner Untersuchungen, nach welchen: 1. die Faserbildung, auch mit den verschiedensten Methoden untersucht, in der Stäbchenzelle nachweisbar ist; 2. die Stäbchenzellen an der Bildung des „protoplasmatischen Glianetzes" sich mitbeteiligen; 3. die Stäbchenkerne in der Bildung des „Gliarasens" aufzufinden sind; 4. Übergangsformen bestehen; 5. die Bestandteile der Stäbchenzellen sich durch die verschiedenen Färbungsmethoden mit denen der Gliazellen in gleicher Weise färben; 6. das perivaskuläre Vorkommen bei der Paralyse eine seltenere Erscheinung ist und, die Gliazellen betreffend, aus bekannten Beziehungen erklärlich ist; 7. bei der räumlichen Er-

---

[1]) *Held, H.,* Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut. 28. Bd. d. Abhandl. d. math.-physikalen Klasse der Kgl. sächs. Gesellsch. d. Wiss. 1903 und *Held, H.,* Über die Neuroglia marginalis der Großhirnrinde. Mon. f. Psych. u. Neur., Bd. 26, 1909, S. 360. — *Bielschowsky,* „Allg. Histolog. u. Histop. d. Nervensyst." — *Lewandowsky,* Hdb. d. Neurol., Bd. 1, 1910, T. 1, S. 30.

setzung der zerfallenden Ganglienzellen, resp. bei der Nekrophagie sich die Stäbchenzellen ebenso beteiligen wie die begleitenden Gliazellen; 8. sie ebensolchen Veränderungen unterworfen sind wie die Gliazellen, — halte ich auch die gliogene Herkunft der Stäbchenzellen bei progressiver Paralyse für bewiesen.

Cerlettis Befunde über die Übergangsformen, über das Dasein von „begleitenden" Stäbchenzellen bekräftige ich durch obige Ergebnisse; in bezug auf *Sträußlers* Befunde, betreffend die Gliavermehrung und das Verhältnis des Vorkommens der Stäbchenzelle, habe ich infolge der geringen Zahl meiner Fälle keine Gelegenheit, Stellung zu nehmen.

Gegen die Verteidiger der Theorie der mesodermalen Herkunft verweise ich auf *Ulrichs* Argumente (a a. O., S. 72), aber auf Grund meiner Befunde kann ich seinen Standpunkt nicht teilen, daß die Abrundung des Kernpols als differenzierendes Symptom gegenüber den Gefäßzellen zu betrachten wäre; auch kann ich es nicht als ein genügend kräftiges Argument zum Beweis der angiogenen Herkunft, wenigstens nicht für die Paralyse, betrachten, daß die Stäbchenzellen dort vorkommen, wo mit ihren aktiven Veränderungen Arm in Arm auch die Vermehrung der Glia einherschreitet. *Alzheimer* (a. a. O., 1904) erblickte eben darin die große Bedeutung der bei der Paralyse vorkommenden Gliose, daß sie immer wieder neue schützende Schranken den proliferierenden Gefäßen gegenüber aufstellt.

Dem Widerspruch gegenüber, welcher sich auf die Übereinstimmung der Wachstumsrichtung der Stäbchenzellen mit der der Blutgefäße bezieht, will ich nur so viel hinzufügen, daß es sehr leicht denkbar ist, daß bei der Paralyse ebenso die neugebildeten Gefäßgranulationen, wie auch die in Entwicklung begriffenen Stäbchenzellen unter gleichen mechanischen Einflüssen stehen. Diese gleichen Einflüsse können wir in *Storchs* Befunden über die isomorphe Sklerose auffinden, daß nämlich die sich vermehrende Glia den Platz des infolge Nekrobiose zugrunde gegangenen Nervengewebes entsprechend jenen mechanischen Direktiven einnimmt, welche ihnen von den verhältnismäßig noch ungeschädigten Nervenelementen in den Weg gestellt werden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese Direktiven auch auf die neuen Gefäßgranulationen einen orientierenden Einfluß ausüben, wodurch die Unabhängigkeit der Degeneration der Nerven-

elemente gegenüber den Gefäßveränderungen noch nicht berührt wird.

Demgegenüber sind *Bielschowsky* und *Brodmann* geneigt, die Verbiegungen der apikalen Fortsätze der Ganglienzellen aus dem Eindringen der Gefäße abzuleiten.

Mit stäbchenartigem Kern versehene Körnchenzellen sah auch ich, ebenso in der Rinde wie auch in der Marksubstanz, in der Nähe nekrobiotischer Herde, von welcher Zellart eine in Abb. 35 nächst einer typischen „Gitterzelle" dargestellt ist. Auf der Abb. 36 wird aber ein stämmiger, walzenförmig gebogener Kern von gitterartigen Protoplasmamassen umgeben. Bei diesen Körnchen- resp. Gitterzellen mit stäbchenartigem Kern ist eine asymmetrische Anordnung des Protoplasmas auch eine häufige Erscheinung.

In den nicht geisteskranken Fällen 10 und 11 fand ich in der Großhirnrinde Stäbchenzellen nirgends vor. *Sträußler* sah bestimmt vereinzelte Stäbchenzellen auch im normalen menschlichen Kleinhirn.

Die Topographie des Vorkommens der Stäbchenzellen und ihre Wachstumsrichtung kann ich nach jenen Befunden, welche ich bei anderen Autoren vorfand, meine einschlägigen Erfahrungen kurz zusammenfassend, folgendermaßen wiedergeben:

In der Großhirnrinde der an Paralyse Verstorbenen sind in der zonalen Lamelle die Stäbchenzellen nur spärlich vertreten. Hier liegen sie meistens parallel der Oberfläche, oder in einem sehr spitzen Winkel zu ihr. Ebenso ist es in der äußeren Granularis. In der pyramidalen Schicht ist ihre Anordnung senkrecht zur Rindenoberfläche; hier ist ihre Zahl am größten. In den ganglionaren und multiformen Schichten kommen häufig solche vor, welche sich in 30—60° zur Oberfläche neigen, und auch andere, die der Oberfläche parallel liegen. In der oberen Grenze des Markes — in der sog. „U-Faserschicht" — prävalieren die parallel gelegenen, in den tieferen Rindenschichten ist die Verlaufsrichtung eine sehr verschiedene. Am häufigsten kommen sie vor in den Zentralwindungen und im Frontallappen, minder häufig im Okzipital- und Temporallappen, im Kleinhirn, in den Stammganglien und im Rückenmark (in Fällen von Taboparalyse untersucht). Allgemein sah ich ihre Zahl bei Störungen der Architektonik der Ganglienzellen vermehrt.

Alzheimer[1]) zeigte einen neuen Weg zur histopathologischen Differenzierung der Psychosen durch den mikrochemischen Nachweis der verschiedenen Zersetzungsprodukte des Nervengewebes. Es gelang ihm, bei den zu Demenz führenden Geisteskrankheiten, bei der amaurotischen Idiotie, bei den funktionellen Psychosen — in verschiedener Anordnung und Masse — verschiedene dekonstitutionelle Produkte herzustellen.

Die bisherigen Methoden bieten nämlich wenig Hoffnung dazu, daß aus der Beschaffenheit und dem Grad der durch sie eingehend untersuchten organischen Veränderungen weitere Aufschlüsse in den einzelnen feineren Spezialfragen zur pathologisch-anatomischen Differenzierung der Geisteskrankheiten zu gewinnen wären und, wie *A.* damals sagte, „wenn nun in der Wissenschaft ein Weg absolut nicht weiter führen will, dann tut man immer gut, sich zu überlegen, ob es denn der einzig gangbare ist, und ob nicht ein anderer und andere Methoden etwas vorwärts bringen können" (a. a. O., S. 569). Infolge des „Abbaues" gehen die komplizierten chemischen Körper des Nervengewebes (Eiweiß, Lezithin, Protagon usw.) in niedrigere Verbindungen über, und es entsteht Fett als Endresultat der Zersetzung. Die Körnchen-Zersetzungsprodukte werden durch die Gliazellen in die perivaskulären Räume geführt. *Knick* konnte im Rückenmark des Kaninchens beobachten, daß die Produkte der infolge von Durchschneidung entstandenen Funikulardegeneration durch gitterartige Gliazellen resorbiert wurden, von denen ein geringer Teil, aus dem Gliareticulum frei geworden, in die Lymphräume einwanderte[2]). Noch früher bestätigten die phagozytäre Eigenschaft der Gliazellen *Wlassaks* Untersuchungen über die exogene Herkunft des Myelin, *Krückmann* bei der Retinitis pigmentosa[3]). *Foerster* spritzte intraparenchymal eine Tuschsuspension ins Gehirn von Hunden; 3 Tage nach der Injektion entfernten die Gliazellen die Tuschkörnchen aus den Ganglienzellen und ihrer Umgebung[4]). *Held* bestätigte *Alz-*

---

[1]) „Über den Abbau des Nervengewebes". Dt. Ver. f. Psych., 3. Sitz. 21. April 1906. Allg. Ztschr. f. Psych. 1906 und Beitr. z. Kenntn. d. pathol. Neuroglia u. ihrer Bez. zu den Abbauvorg. usw. Hist. u. histop. Arb. Bd. 3, 1910, S. 3.

[2]) *Knick, A.*, Journ. f. Psych. u. Neur., Bd. 12, 1908.

[3]) Diesbezügl. s. auch *Stroebe*, Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 6, 1895.

[4]) *Foerster*, Histol. u. histop. Arb. *Nißls* II, 1908, zit. *Held*.

heimers Befunde bezüglich des Transportes der Zersetzungsprodukte durch die Glia, hielt jedoch gleichzeitig für vollkommen ausgeschlossen, daß unter normalen Verhältnissen, z. B. im embryonalen Gehirn, im Laufe der Markreifung bindegewebige Körnchenzellen die gliöse Grenzmembran durchbrechen sollten. Eben darum bezweifelt er den diesbezüglichen Teil der Untersuchungen *Merzbachers*. Außer den Körnchenzellen, meint er, geschieht die Abwicklung des Stoffwechsels in den Gliasynzytien intraprotoplasmatisch und durch Vermittlung der intramarginalen Safträume. Heute wissen wir, daß bei mehreren chronischen Prozessen Permeabilität (für mesenchymale Elemente besteht.

Die Untersuchungen *Alzheimers* führten uns auch in den „amöboid" genannten Gliazellen neue Zellformen vor, welche in der Rinde und Marksubstanz, besonders bei akuten Erkrankungen, oder in akuten Stadien chronischer Geisteskrankheiten auftreten und in ihrem Protoplasma Lipoidzysten und mit Hilfe eigenartiger Methoden nachweisbare Körnchen enthalten, hauptsächlich große fuchsinophile Granula. Nach den Untersuchungen von *Lotmar*[1]), *Rosenthal*[2]) und *Wohlwill*[3]) bedeutet der „Amoeboidismus" eine schwere Affizierung der Glia, und die „Abbauprodukte" in den durch die passive Quellung getroffenen Zellen sind auf die frühere aktive Abbautätigkeit zurückzuführen.

In dem Protoplasma der Stäbchenzellen sahen Fett- und Pigmentkörnchen auch *Achucarro, Cerletti* u. a. Aus diesen Befunden wurde auf eine Mitbeteiligung der Stäbchenzellen bei der Weiterbeförderung der Degenerationsprodukte geschlossen, doch hatte bis jetzt noch niemand die intermediären Dekonstitutionsprodukte gesucht, obgleich ohne diese die Beteiligung beim eigentlichen Abbau nicht erwiesen ist.

Die Methoden, mit denen ich danach fahndete, sind die von *Alzheimer* angegebenen, teilweise schon gebrauchten Verfahren.

Zur Darstellung der Lipoidstoffe gebrauchte ich nach *Alzheimers* Beschreibung *Herxheimers* Scharlachfärbungsmethode (Formol — Gefrierung — Färbung aufgewärmt in der Farblösung [Abs. Alk.: 70,0, 10proz. Natronlauge: 20,0, Aqu. dest.:

---

[1]) Beitr. z. Hist. d. akuten Myelitis u. Enzephalitis usw. Hist. u. histop. Arb. 1914. 6.

[2]) St. ü. amoeboide Umwandlung d. Neurogl. — Ebenda.

[3]) Virchows Arch. 1914, S. 216.

10,0, Scharlachrot: in Überschuß] — dest. Wasser — stark verdünntes *Ehrlich*sches Hämatoxylin — Leitungswasser — Glyzerin). Ich fand, daß die gut angefertigten Präparate selbst nach 2 und $2^1/_2$ Monaten ihre Farbe nicht verloren.

Weiterhin die von *Mooers* und *Minkovsky* angegebene Karbolfuchsin-Methylenblau-Färbung (in Photoxylin eingeschlossener Alkohol-Blockschnitt — Karbolfuchsinlösung: Fuchsin 1,0, Alkohol 10,0, 5proz. Karbolwasser 100,0) bei Zimmertemperatur mit *Nißls* Meth.-blau — Differenzierung — Aufhellung — Einschließen wie bei *Nißl*-Färbung. Ich empfehle, nur bis zum Dampfen die Schnitte in der Karbolfuchsinlösung zu erwärmen, dessen Anfang man am Verdunkeln des Uhrglases bestimmen kann (s. ebendies über die *Nißl*-Färbung bei *Goldscheider* und *Flatau*, Norm. u. path. Anat. d. Nervenzellen. 1898).

Die *Alzheimer*sche Fuchsinophil-Körnchen-Färbungsmethode: 10proz. Formol — 24 Stunden — Flemmingsche Lösung — 8 Tage — 24 Stunden rinnendes Leitungswasser — Paraffineinbettung — Paraffinablösung — alk. Wasser — 1 Stunde in mit essigsaurem Kupfer gesättigtem Wasser, 37° C — dest. Wasser — $^1/_2$ Stunde 10proz. Hämatoxylin 10,0 + dest. Wasser 87,0 + gesättigte Lithium-carb.-Lösung 3,0 — Mischung — Wasser — Alkohol — Xylol.

*Alzheimer*sche „Fibrinoid"-Granulumfärbung (protagonoid" *Reich*). Nach *Alzheimer* Formol — 1proz. Toluidinblau 1 Std. — Wasser — Alkohol — Xylol — Balsam.

Die nach *Alzheimer* modifizierte May-Grünwald-Färbung.

Außerdem die für die amöboiden Gliazellen und Granula von *Alzheimer* empfohlenen Färbungen: Gliabeize — Hämatoxylinfärbung —; Gliabeize — Methylenblau-Eosin- und die Fuchsin-Lichtgrün-Färbung. Bezüglich all dieser Färbungen verweise ich außer auf *Alzheimers* hervorragend übersichtliche, zusammenfassende Mitteilung auf *Spielmeyers* Werk: „Technik d. mikr. Unters. d. Nervensyst." 1911.

Diese Färbungsmethoden erfordern große Sorgfalt und Vorsicht; dabei sind sie aber ziemlich zuverlässig; die meistens vorhandenen Kontrastfarben heben die Körnchen gut hervor.

Für die obige Frage bieten meine Untersuchungen bei der Paralyse folgendes:

In den mit Scharlachrot (nach *Herxheimer*) gefärbten Präparaten kann man — bei Paralyse — Ganglienzellen finden, in

deren Zellkörper öfters massenhaft, andersmal zerstreut, einzeln, runde, manchmal ringförmige, feinere, dunkelrot („Krapp de garance") gefärbte Körnchen enthalten sind; einige Körnchen oder eine konzentrische Reihe solcher umgibt den in bezug auf Färbung dem Plasma gegenüber sich negativ verhaltenden Kern mit feinem Balkenwerk und gut färbbaren Nukleolen. Öfters bedeckt kappenförmig ein ganzer Haufen Körnchen den Kern, dann zeigt er mehr oder weniger eine akute Veränderung (Vakuolisation, Zerfall des Nukleolus, Volumenvergrößerung, Veränderungen an der Kernmembran usw.). Das Verhältnis des Protoplasmas und der Dendriten ist bei dieser Färbung nicht gut zu beurteilen. Die Anordnung der Körnchen läßt zeitweise darauf schließen, daß sie sich in den Fortsätzen des Protoplasmas bilden; manchmal umgibt es den hydropischen Kern in einer Sternform; stellenweise ist Kernfärbung gar nicht vorhanden, jedoch nimmt die feine Körnchenmasse die Gestalt je einer Ganglienzelle an. Fast könnte man die vom Kern entfernte Gruppierung als eine Ausnahme bezeichnen, doch kommt sie in Halbmondform in dem peripheren Teile der Zelle vor, während die Halbmondform mit ihren beiden Enden gegen den Kern sieht. Im Kernkörper kommen solche Körnchen nicht vor. Sie üben keinen Druck auf den Kern aus und scheinen selbst dann nicht seine Form zu beeinflussen, wenn der Kern auch schon ganz hydropisch ist.

Häufig kommen sie in den perizellulären Gliazellen vor, und die Körnchenmasse, ihre Größe, ist sehr wechselreich auch in diesen. Oft beobachtet man, daß in der Ganglienzelle kein einziges Körnchen oder nur eine sehr spärliche, feine Granulierung zu finden ist, während um den Kern der Trabantzellen regelmäßig ein Haufen von gröberen Körnchen als der der Ganglienzellen in Erscheinung tritt. In anderen Gliazellen wieder erstreckt sich die Anordnung häufig auf zwei beliebige, peripher gegenüberstehende Kernteile. In den Gliazellen zeigen die Körnchen eine besondere Tendenz, in größeren Schollen aufzutreten. Der Kern der Gliazellen färbt sich meistens selbst bei größeren Körnchenmassen gut, ist unversehrt, manchmal auch nebst 2 bis 3 Körnchen auffällig blaß, und besitzt ein gröberes Balkenwerk oder ist homogen dunkel. Häufig genug und massenhaft kommen sie vor in den perivaskulär gelegenen Gliazellen, in den Gefäßwandelementen (Adventitial- und Endothelzellen), in den perivaskulären Lymphräumen und in

den Gliakammern vor der Membrana limit. In der Rinde zeigen sie sich von der Granularschicht an nach innen zu im allgemeinen in gleicher Häufigkeit; in der Marksubstanz kommen sie durchschnittlich seltener vor. Bei an paralytischen Insulten verstorbenen Fällen sind die beschriebenen Körnchen massenhafter vertreten als in anderen Fällen.

Häufig genug sind sie in den Stäbchenzellen anzutreffen, besonders in Form von Anhäufungen an beiden Polen. In solchen Fällen ordnen sich die meistens gröberen, runden oder unregelmäßigen Körnchen in Kappenform, oder aber in länglichen Reihen (s. Abb. 37), den Verlauf des polaren Protoplasmafortsatzes andeutend; außerdem können sie bisweilen an beiden Seiten des Kernes kürzere oder längere Reihen bilden.

Die Kernstruktur unterscheidet sich nicht von der typischen, unversehrten Form selbst bei massenhafterem Vorkommen; nur vereinzelt sieht man bei solchen Formen Karyorrhexis während die Kernform verhältnismäßig häufig jene Veränderung zeigt, daß das eine Ende verdickt ist. Die Verdickung des Kernpols hängt jedoch weder vom Platz, noch von der Form der Lipoidkörnchen ab. Jene geringe Zahl von Stäbchenzellen, die ich in diesen Präparaten in unmittelbarer Nähe der Blutgefäße sah (in der polymorphen Schicht der Rinde), zeigten die letzteren Veränderungen des Kernes ausgeprägter (s. Abb. 6), desgleichen waren in diesen Zellen die einzelnen Körnchen auffällig groß im Vergleich zu der Größe anderer Stäbchenzellen. Im allgemeinen entspricht die Größe der Körnchen in den Stäbchenzellen der der Gliazellen. Die größten Körnchen fand ich in den Adventitialzellen und in den perilymphatischen Räumen, während in den Endothelzellen häufig genug die kleineren Formen vertreten sind. Diese Regelmäßigkeit — das muß betont werden — gilt nur im allgemeinen. In den Ganglienzellen kommen jedenfalls, nur wenn größere Anhäufungen da sind, gröbere Schollen vor.

Die mit Toluidinblau (nach *Alzheimer)* gefärbten basophil metachromatischen Körnchen kommen durchschnittlich in viel geringerer Zahl vor; sie waren zu finden in dunkelroter Farbe mit violetter Nuance, gut absonderbar um den Kern der Gliazellen im Marke, meist haben sie unregelmäßige, polyedrische Form; manchmal setzen sie kurze, kleine Fäden zusammen. Diese Stoffe konnte ich in Stäbchenzellen nicht nachweisen.

In den mit Karbolfuchsin-Methylenblau-Färbung (nach *Mooers* und *Minkowski)* hergestellten Präparaten enthalten die Gliazellen in derRinde, ebenso wie in der Marksubstanz, fuchsinophile Körnchen; die Körnchen kommen auch in den Stäbchenzellen vor, haben scharfe Grenzen, bald sind sie rund und solid, bald ringförmig, ihre Größe ist annähernd gleich. In der Mehrzahl der Gliazellen sind sie gegen die Peripherie zu in kleinerer und größerer Entfernung vom Kern aufzufinden; zeitweise eben am Protoplasmarand oder in dessen Fortsätzen; besonders bei den amöboiden Gliazellen ist dies zu sehen; häufig genug kommen sie an den Verzweigungsstellen der Fortsätze vor, in kleineren Haufen im Protoplasma. Außerdem kann man sie in den Gefäßzellen an beiden Kernpolen auffinden, seltener in den perivaskulären Räumen. Auch die in den Stäbchenzellen vorkommenden kleinen Körnchenhaufen sind nicht in solcher Nähe des Kernpols wie die mit Scharlachrot sich färbenden Lipoidkörnchen. Einen seltenen Befund stelle ich vor in der Abb. 4, wo an einem, vom Kern relativ fern gelegenen Protoplasmateil einer amöboiden Gliazelle 12—15 runde oder längliche, leuchtendrote Lipoidkörnchen liegen, an einer Fortsatzbasis des Protoplasmas; der Fortsatz scheint, sich verdünnend, an die Wand eines in der Nähe durchziehenden kleinen Blutgefäßes sich anzuhaften. An der Anhaftungsstelle breitet sich der Fortsatz plattenförmig aus (Endfuß). Gleichfalls an dem (im Schnitt) blinden Ende dieses schräg durchschnittenen Gefäßes liegt eine kürzere Stäbchenzelle, in deren einem Pol, in das Protoplasma eingeschlossen, 8—10 Körnchen Platz nehmen, einen vieleckigen Raum abgrenzend (das Verhältnis zur perivaskulären, gliösen Grenzmembran ist bei diesem Färbungsverfahren natürlich nicht ersichtlich). Auf ähnliche Weise gelang es auch, in den Ganglienzellen färbbare Lipoidstoffe nachzuweisen in Form kleiner Häufchen, aus sehr winzigen Körnchen bestehend; in gleicher diffuser Ausbreitung hatte ich nie Gelegenheit gehabt, diese im Ganglienzellkörper zu sehen, wie die mit Scharlachrot sich färbenden. Auch in proliferierenden, begleitenden Gliazellen fand ich diese Stoffe, ebenso wie in den als solche auftretenden Stäbchenzellen. Die interstitiell vorkommenden kleineren und größeren Körnchenhaufen erwecken wieder den Verdacht, ob sie nicht etwa aus dem Innern einer zerfallenen Glia- oder Nervenzelle freigeworden sind? Diese Annahme motivieren jene sich blaß färbenden, ein grobes Balkenwerk oder Metachromasie

zeigenden Gliakerne, in deren zugehörigem Protoplasma gut färbbare Körnchen die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Diese Gliazellen degenerieren wahrscheinlich während ihrer Funktion, aber auch das ist nicht ausgeschlossen, daß die Lipoidstoffe die Produkte ihrer eigenen Degeneration sind. Für die interstitiell vorkommenden Körnchenhaufen kann auch gewissermaßen ihre obengenannte Entfernung vom Kerne die Erklärung abgeben, weil es so leicht vorstellbar ist, daß ein großer Teil des Kernes und Zellkörpers aus der Schnittebene herausgefallen ist.

Mit der Granulafärbung (essigsaures Kupfer — Hämatoxylin — Lithium-carb. — nach *Alzheimer)* waren nach schweren, sich häufenden Insulten (den perakuten Alterationen entsprechend) in den Glia- und Stäbchenzellen massenhaft Granula nachweisbar und ähnlich sich färbende Körnchen in den Ganglienzellen (v. s. Neurosomen).

Massenhaft war ihr Vorkommen im Fall 4, besonders in der Rinde der Zentralwindungen. In den Gliazellen der Marksubstanz und der Rinde waren sie im allgemeinen in gleicher Häufigkeit vertreten. Die Abb. 38 stellt eine Ganglienzelle dar, welche die fuchsinophile Granulation entbehrt, während die dazugehörige begleitende Gliazelle solche in ganzer Masse enthält (die Zellfärbung ist „kadmiumgelb", „payngrau"; die Körnchen „elfenbein"-schwarz). Aus demselben Fall (Fall 4) stammt die auf Abb. 39 dargestellte Stäbchenzelle, deren Protoplasmasaum und polarer Fortsatz mit solchen Körnchen überfüllt ist.

Die Fuchsin-lichtgrün-Färbung zeigt ebenfalls lehrreiche Bilder (s. Abb. 8). Die fuchsinophilen Granulationen hielt *Alzheimer* für „Präprodukte" der Lipoidstoffe. *Spielmeyer* deutet sie als Plasmosomen.

Mit Methylenblau-Eosin-Färbung dargestellte Granula fand ich weder in den Glia- noch in den Stäbchenzellen. Auf der Abb. 7, aus einem mit dieser Färbung hergestellten Präparat, ist wahrscheinlich eine in dem perivaskulären Lymphraume liegende (s. oben) Stäbchenzelle zu sehen, an deren sich an die Gefäßwand anlehnendem Ende in dem Protoplasma eine kleine, rötlich gefärbte Vakuole Platz nimmt.

Im Fall 7 sah ich in der rechten mittleren Frontalwindung zwei amöboide Gliazellen mit stäbchenartigem Kern, deren Zellkörper und Fortsätze kleinere und größere Granula enthalten; das

Protoplasma war stellenweise deutlich fein gerändert, mehrere seiner Fortsätze zeigten einen sehr dünnen, geschlängelten Verlauf. Eine dieser Zellen stellt die Abb. 41 dar. Hier umzingelt den Kern ein schmaler, heller Hof; das Protoplasma ist asymmetrisch angeordnet (Färbung nach *Alzheimer* mit Gliabeize Gefrierung — Phosphormolybdänsäure — Hämatoxylin-Verfahren). In ihrer Gesamtheit ähneln die Körnchen der *Eisath*schen Plasmagranulierung (s. Abb. 17).

In nach *Nißl* gefärbten Präparaten ist in den Ganglien-, Glia-, Stäbchen- und Gefäßzellen, in den perivaskulären Räumen häufig gelbes oder grünbraunes Pigment (Lipochrom bezw. Lipofuchsin) zu finden. Bei den Stäbchenzellen ist der Kern damit wie überstreut, oder es erscheint nur in dem polaren Protoplasma und den Fortsätzen (Abb. 42). Während seine Anwesenheit in den Ganglienzellen häufig nur eine diffuse, grünlich-gelbe Verfärbung, ein anderes Mal wabige Struktur (réseau pigmentaire *Marinesco)* andeutet, kommen in den Stäbchen- und Gliazellen, besonders in den perivaskulär gelegenen, gröbere gelbliche Schollen vor. Die auf Abb. 29 dargestellte Übergangszelle beteiligt sich ebenfalls an der Resorption des gelben Pigments, und es ist interessant, daß sich hier das Pigment am Pole des Kernfortsatzes anordnet. Die Abb. 15 stellt eine am Gliareticulum sich beteiligende Stäbchenzelle dar, deren Protoplasma an dem freien Ende Pigment enthält. Auf der Abb. 14 erscheint im Protoplasmafortsatze einer nach *Alzheimer* gefärbten, *Weigert*sche Fasern bildenden Stäbchenzelle Pigment. Auf der Abb. 27 aber vertritt den Platz des Axoplasmas der nekrobiotischen Ganglienzelle Pigment; die nekrophage Stäbchenzelle drängte sich mit einem Ende zwischen diese Pigmentkörnchen, während am anderen Ende das Protoplasma gelblich verfärbt ist.

Nach diesen Untersuchungsresultaten ist es sicher, daß sich die Stäbchenzellen an der Dekonstitution und Weiterbeförderung der Degenerationsprodukte des Nervengewebes ebenso beteiligen wie die Gliazellen oder deren differenzierte Formen, die Körnchenzellen.

Nach *Bielschowskys* Ansicht beruhte die Berechtigung der Annahme der *Nißl*schen „Granen" darauf, daß bei der Dürftigkeit der Methoden der Raum, welcher zwischen den Nervenelementen und Gliazellen übrigbleibt, so groß war, daß die Annahme eines die Lücke ausfüllenden Netzes erlaubt schien. Bei

den Stäbchenzellen ist es auch wahrscheinlich größtenteils so. Die verschiedenen Färbungsmethoden lassen verschiedene Gruppen der Zersetzungsprodukte erscheinen; jede der letzteren läßt sich in kleinerer oder größerer Zahl verschiedener Stäbchenzellen auffinden; fraglich ist es also, ob nicht jede Stäbchenzelle mit der Zersetzung, der Weiterbeförderung der Degenerationsprodukte beschäftigt ist; ist es notwendig, für die Aufgabe, die Funktion der übrig bleibenden Stäbchenzellen eine Theorie aufzustellen? Besteht denn dieser Rest überhaupt?

Auf Grund meiner Untersuchungen gewann ich den Eindruck, daß die Mehrzahl der Stäbchenzellen beim „Abbau" beteiligt ist. Der gegenwärtig noch übrig bleibende Bruchteil jener ist größtenteils dem Umstand zuzuschreiben, daß wir heute noch keine entsprechende Methode besitzen zur Darstellung eines Teiles der Dekonstitutionsprodukte.

Die Ausdehnung der Wirkungsgrenze der Methoden wird unzweifelhaft noch viel mehr solche Stäbchenzellen aufweisen, die sich offensichtlich bei der Lösung der obigen Aufgabe mit beteiligen. Vor der Aufnahme der Produkte und nach der Abgabe, der Assimilierung und Verdauung (?) dieser gibt es natürlich auch in den Stäbchenzellen keine Granulationen und Zysten. Dagegen ist die Zahl jener Stäbchenzellen sehr gering, die mit Faserbildung beschäftigt sind; diese sind vielmehr als Ausnahmen zu betrachten, als Rückschlag auf die Eigenschaften ihrer Urzellen.

Jene Stäbchenzellen, welche vor Resorption der Zersetzungsprodukte zugrunde gehen, kann man mit jenen großen Spinnenzellen vergleichen, welche zur Faserbildung bestimmt sind und doch, dem Stadium der Faserbildung vorhergehend, regressiven Veränderungen anheimfallen, wie solche bei gewissen Gliomen und tuberösen Gehirnskleromen vorkommen (s. *Bielschowsky*, a. a. O.), und wie bei den regressiven Metamorphosen des zentralen Parenchyms darauf schon *Nißl* hingewiesen hat.

Warum die Stäbchenzellen nicht in allen solchen Fällen vorkommen, wo das nervöse Parenchym zugrunde geht, z. B. bei der Korsakowschen Psychose *[Vollrath*[1]*)]* als solcher Geisteskrankheit, deren anatomische Ähnlichkeit mit der Paralyse

[1]) „Hirnbefund b. d. Korsakowschen Psychose". Monatsschr. f. Psych. April 1912.

auch *Cramer* (1904) betont hat, und bei der die Schädigung der Nervenelemente so auffällig ist, darauf wird doch wieder die Vervollkommnung der Methoden zur Darstellung der Degenerationsprodukte Antwort geben.

Es spricht gar nichts dafür, daß die Stäbchenzelle als Endort der Zersetzung der Degenerationsprodukte zu betrachten wäre *(Achucarro)*. Zur Erklärung, welche Gründe beim Entstehen von Stäbchenzellenformen Einfluß ausüben, kennen wir mehrere Theorien, in deren Zergliederung ich nicht eingehe.

Ich glaube, daß, wenn die Nekrobiose des nervösen Parenchyms die Glia zur Zellproduktion reizt, neben den typischen Stützzellen auch solche entstehen, die die Eigenschaften ihrer embryonalen Ahnen nunmehr nicht nur „in potentia" in sich tragen, sondern sie besitzen, vielleicht auch die Wanderungsfähigkeit. Auf den embryonalen Charakter ähnlicher Bildungen der in dem Gliom vorkommenden Stäbchenzelle hatte schon *Sano* hingewiesen (s. oben, 1908). Die große Umänderungs- und Wanderungsfähigkeit der embryonalen Gliazellen können wir aber u. a. auch aus *Bonomes*[1]) Untersuchungen bei den Säugetieren ersehen. Durch ihre Wanderungsfähigkeit werden dann die Stäbchenzellen besonders geeignet zur Erfüllung der obigen Rolle. Daß sie außerdem noch nutritive, stützende usw. Funktion hätten, wie dies *Palladino* für die Glia allgemein annimmt, dafür konnte ich in meinen Untersuchungen ebensowenig einen Anhaltspunkt treffen, wie zur Beantwortung jener Frage, was aus den Stäbchenzellen wird, wenn sie ihre Aufgabe erfüllt haben. Ein Teil davon degeneriert jedenfalls (s. oben), nicht ausgeschlossen ist es, daß ein anderer Teil sich zurückbildet, sich möglicherweise zu einer anderen Zellart verändert. Alldies sind Möglichkeiten, deren Annahme schon bei den gliogenen Körnchenzellen auftauchte.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln I—II.

Abb. 1. In Hufeisenform gekrümmte Stäbchenzelle, deren Kern zentralwärts sich gleichmäßig verschmälert. Fall 5. Aus der Rinde der linken oberen Frontalwindung. — Alkohol-Toluidin-Färbung.

Abb. 2. In der Grundsubstanz des Kernes der Stäbchenzelle sind ungleiche, bedeutend größere Chromatinschollen als gewöhnlich, eingebettet;

[1]) Arch. ital. di Anat. ed Embryol. 1907. Vol. VI. Jahresb. f. Psych., 1908.

eigenartig ist auch die Kernfärbung. Färbung geschah mit *Nißls* Methylenblau. Fall 7. Aus der rechten oberen Temporalwindung, Rinde.

Abb. 3. Zerfallene große Pyramidenzelle, „Schattenbildung"; die Stäbchenzelle schmiegt sich dem apikalen Fortsatz der Ganglienzelle an; der eine Pol des Kernes ist keulenförmig verdickt. Fall 5. Ort und Färbung wie bei Abb. 1.

Abb. 4. Zur Wand eines Übergangsblutgefäßes der Rindenmarkgrenze sendet eine amöboide Gliazelle einen Protoplasmafortsatz, an dessen Basis mit Karbolfuchsin („Krapp de Garance") rot gefärbte Körnchen erscheinen. Bei der Anhaftungsstelle des verzweigten Protoplasmafortsatzes an die Gefäßwand (?) „Endfuß". An der sichtbaren Blindendigung des schräg abgeschnittenen kleinen Blutgefäßes in der Mitte einen schlanken Kern beherbergende kürzere Stäbchenzelle, deren polare Protoplasma-Fortsätze sich an die Gefäßwand anlehnen; am anderen Ende nehmen im Protoplasma ähnliche Körnchen Platz. Fall 7. Linke vordere Zentralwindung, aus der Rindenmarkgrenze; Färbung mit Karbolfuchsin-Methylenblau, nach *Mooers* und *Minkowski*.

Abb. 5. Stäbchenzelle mit an beiden Enden zugespitztem Kern. Kernstruktur unversehrt. Fall 2. Rechte mittlere Frontalwindung. Alkohol-Toluidin-Färbung.

Abb. 6. Erweiterte Kapillare, an deren Wand sich eine Stäbchenzelle anlehnt, mit an einem Pol zugespitztem Kern. In den Protoplasmafortsätzen der Stäbchenzelle, ebenso wie in der Gefäßwand und den perivaskulären Lymphräumen runde, dunkelrot gefärbte Lipoidkörnchen. Fall 3. Linke vordere Zentralwindung. Rinde: polymorphe Schicht. *Herxheimers* Scharlachrotfärbung.

Abb. 7. In unmittelbarer Nähe eines kleinen Blutgefäßes nimmt eine Stäbchenzelle Platz, in deren Protoplasma an einem Pol eine winzige, rotgefärbte Vakuole erkennbar ist; zwischen der Dicke der beiden Kernpole ausgeprägter Unterschied. Die perivaskulären Lymphräume werden von einer langen Reihe Lymphozyten ausgefüllt; die Abbildung stellt das erste Glied dieser Reihe dar. Die roten Blutkörperchen füllen, zusammengedrängt, das Gefäßinnere aus (färbten sich rot). Die Stäbchenzelle liegt aller Wahrscheinlichkeit nach im Lymphraum. Fall 6. Rechte mittlere Frontalwindung. Rinden-Markgrenze. *Alzheimer*sches Gliabeiz-Methylenblau-Eosin-Verfahren.

Abb. 8. Der Kern der Stäbchenzelle ist im Winkel gebrochen und gedreht. Eines seiner Enden ist verdünnt, im Protoplasma Granula. Fall 5. Linke vordere Zentralwindung, entsprechend der „U-Fasern"-Schicht. Färbung nach *Alzheimer* mit „Fuchsin-Lichtgrün"; Fixierung: Formol, nachher Flemmingsche Lösung.

Abb. 9. Die Stäbchenzelle ist spiralig gekrümmt, legt sich mit einem Pol der Gefäßwand an; ihr Protoplasma ist ungefärbt. Der Kern der Endothelzellen ist vergrößert und chromatinreich. Fall 3. Linke obere Parietalwindung; Rinde, Lamina ganglionaris. Färbung nach *Nißl* mit Seifen-Methylenblau.

Abb. 10. Der Kern der in der Mitte Einschnürung zeigenden Stäbchenzelle lehnt sich dem im rechten Winkel gebogenen apikalen Fortsatz an, während die umgebenden Stäbchenzellen senkrechten Verlauf zur Rinden-

oberfläche zeigen. Im Ganglienzellkörper ist Tigrolyse vorhanden; die Dendriten sind abgehackt. Fall 7. Linke vordere Zentralwindung; Lamina pyramidalis; *Nißls* Methylenblau-Färbung.

Abb. 11. Die in Plasmolyse getroffene große Pyramidenzelle, deren apikaler Fortsatz gequollen ist, zeigt abnormen Verlauf und ist stumpfartig; das Axoplasma und dessen Umgebung sind verfließend, sich schlecht färbend; die Kernstruktur ist noch ziemlich unversehrt; sie wird von vier progressiv veränderten Gliazellen und einer Stäbchenzelle als Begleitzellen benachbart. Fall 2. Rechte hintere Zentralwindung. Färbung wie die vorige.

Abb. 12. Gebogene, an einem Ende zugespitzte Stäbchenzelle zwischen den Dendriten der großen Pyramidenzelle. Zwei chromatinreiche Gliazellen in der Nachbarschaft. Die Fortsätze der Pyramidenzelle zerfließen; ihr Kern änderte in bezug auf Färbung sein negatives Verhalten gegenüber dem Plasma noch nicht vollkommen. Fall 2. Rechte vordere Zentralwindung. Alkohol-Thionin-Färbung.

Abb. 13. Schwer degenerierte, stark aufgequollene Stäbchenzelle, welche auf einer, ihrer Dendriten schon beraubten, einen sich stärker färbenden Kern tragenden Pyramidenzelle liegt, deren Tigroid in kleinere Schollen zerfallen ist; die benachbarten Ganglienzellen sind in verschiedenen Stufen der Degeneration getroffen. Fall, Ort, Färbung wie bei Abb. 10.

Abb. 14. *Weigert*sche Fasern bildende Gliazelle, in einem ihrer Fortsätze dunkellila („malveviolett") gefärbte Körnchen (Gliosomen oder Degenerationsprodukte?); in einem anderen Protoplasmateil nimmt teilweise gelbes Pigment Platz. Fall 7. Rechte mittlere Frontalwindung; Pyramidenschicht; *Alzheimers* Gliabeize-Gefrierungs-Hämatoxylin-Verfahren.

Abb. 15. An dem protoplasmatischen Glianetz sich beteiligende Stäbchenzelle (s. Text), am freien Ende nimmt im Protoplasma gelbes Pigment Platz. Derselbe Fall, linke vordere Zentralwindung. *Nißls* Methylenblau-Färbung.

Abb. 16. Eindringen der Stäbchenzelle vom polaren Fortsatz aus in die nekrobiotische Ganglienzelle mit abgestumpftem, überfärbtem Kern („Nekrophagie"). Fall 3. Rechte obere Frontalwindung. Alkohol-Thionin-Färbung.

Abb. 17. „Gliakörnchen-Substanz" im Protoplasmarand einer faserbildenden Stäbchenzelle *(Eisath)*. Fall 5. Gyrus temporal. sup. Rinde; Lamina multiform. Färbung nach *Eisath; Mallory*sche Hämatoxylin-Ac. tannic.-Färbung.

Abb. 18. Nach Art einer Gliaspinnenzelle verzweigte Stäbchenzelle, ein dünner Protoplasmafortsatz zeigt deutlich wahrnehmbare dunkelblaue Fasern. Fall 7. Linker Gyrus frontalis inferior; Marksubstanz. *Merzbacher*sche Viktoriablau-Färbung.

Abb. 19. Typische Stäbchenzelle in einem Fall (9) von Glioma diffusum im eigentlichen Geschwulstgewebe, dort, wo normales Nervengewebe nicht mehr zu erkennen ist. Färbung: nach *Merzbacher* mit Viktorialblau.

Abb. 20. In schwerer regressiver Veränderung begriffener Stäbchenzellenkern (den hantelförmigen Gliakernen ähnlich), der nur infolge der in seiner Nachbarschaft sich befindenden zahlreichen Übergänge uns berechtigt, ihn für einen Stäbchenzellenkern zu halten. Fall 5. Oberste Rindenzone der linken oberen Stirnwindung. Färbung mit Alkohol-Toluidinblau.

Abb. 21. Der Kern der Stäbchenzelle in eigenartiger Karyorrhexis (s. Text), in der Kernsubstanz fanden sich ineinanderfließende Vakuolen. Fall 3. Lobulus parietal. sup. Marksubstanz. *Nißl*-Färbung.

Abb. 22. Derselbe Prozeß an einem Gliakern. Fall, Ort, Färbung wie bei Abb. 21.

Abb. 23. *Weigert*sche Fasern bildende Stäbchenzelle. Die Fasern begleitet ein allmählich sich verdünnender Protoplasmasaum. Fall 7. Lobulus parietal. inf. Färbung nach *Merzbacher*.

Abb. 24. Stäbchenzelle mit degeneriertem Kern, welche sich an der Bildung des perivaskulären protoplasmatischen Glianetzes beteiligt. Der perivaskuläre Raum ist mit Plasmazellen überfüllt, deren Gestalt eckig zusammengedrückt ist. Fall 7. Marksubstanz der linken vorderen Zentralwindung. *Nißl*-Färbung.

Abb. 25. Stäbchenartiger Kern, in der Protoplasmamasse des „Gliarasens" eingebettet. In der Protoplasmamasse sind gut gefärbte Schollen („Stippchen") zu sehen. Fall 4. Rechter Gyrus cent. ant. Untere Rindenzone. Färbung nach *Nißl*.

Abb. 26. Stäbchenzelle und drei Gliazellen als „Begleitzellen". Jede in vorgeschrittener Phase der regressiven Veränderung; der Homogenisierung der Gliakerne sind scheinbar progressive Veränderungen vorausgegangen. Fall 7. Linke vordere Zentralwindung. *Nißl*-Färbung.

Abb. 27. Es beteiligt sich neben den vermehrten begleitenden Gliazellen eine Stäbchenzelle an der Vertretung des Platzes der zerfallenden Ganglienzelle und der Aufnahme der Degenerationsprodukte. Das eine Ende der Stäbchenzelle nimmt in dem Zellteil Platz, welcher dem Axyplasma entspricht, das von gelben Pigmentkörnchen ausgefüllt ist (Neurono-, resp. Nekrophagie). Fall 6. Kleine Pyramidenzellenschicht der linken oberen Stirnwindung. Färbung nach *Nißl*.

Abb. 28. „Übergangszelle" (s. Text). Fall 5. Marksubstanz der linken vorderen Zentralwindung. Alkohol-Toluidinblau-Färbung.

Abb. 29. Ähnlicher Fall; im Protoplasmateil des Kernfortsatzes gelbes Pigment. Ebendort. Färbung wie die vorige.

Abb. 30. „Übergangszelle" in regressiver Veränderung. Ebendort. Färbung wie die vorige.

Abb. 31. „Übergangszelle" in einem späteren Stadium der Entwicklung. Ebendort. Färbung wie die vorige.

Abb. 32. „Übergangszelle", die Fortsetzung des Kernfortsatzes richtet sich ausnahmsweise gegen das Zentrum des Kernes. Fall 3. Rechte vordere Zentralwindung, Rinde, untere Schicht. *Nißl*-Färbung.

Abb. 33. Eine ähnliche, seltenere Übergangsform. Ebendort. Färbung wie die vorige.

Abb. 34. Gesichtsfeld aus der Marksubstanz der rechten vorderen Zentralwindung des 7. Falles. Unter den vermehrten Gliazellen befinden sich mehrere Zellen mit verlängertem Kern. Diese Zellen bilden eine Annäherung an die Stäbchenzellen auch in bezug auf Verteilung der Chromatinkörnchen. Außerdem am Rande des Gesichtsfeldes eine Zelle mit einem der vorigen Übergangsform nächststehendem Kerne. Epithelartige Gliazelle in grogressiver Veränderung. Einige pyknotische Kerne (Aquarellbild bei

Auerlicht angefertigt; dies erklärt den „kadmiumgelben" Grundton). Färbung nach *Nißl.*

Abb. 35. Körnchenzelle mit stäbchenartigem Kerne in der Nähe einer typischen Gliazelle. Fall 5. Rinde des rechten oberen Parietalläppchens. Polymorphe Schicht. Färbung nach *Nißl.*

Abb. 36. Stämmiger, walzenförmiger, geknickter Kern („Wurstzelle"), umgeben von gitterartigen Protoplasmamassen. Fall 4. Marksubstanz der rechten hinteren Zentralwindung.

Abbi 37. Stäbchenzelle, Lipoidkörnchen enthaltend. Die Körnchen bilden im seitlichen Protoplasmarand kürzere oder längere Reihen. Fall 7. Marksubstanz der rechten hinteren Zentralwindung.

Abb. 38. Aus der Rinde der vorderen Zentralwindung des 4. Falles. Ganglienzelle aus der multiformen Schicht, entbehrt der Granula, während die Begleitgliazelle jene massenhaft enthält. Färbung nach *Alzheimer* mit essigsaurem Kupfer-Alkohol-Hämatoxylin.

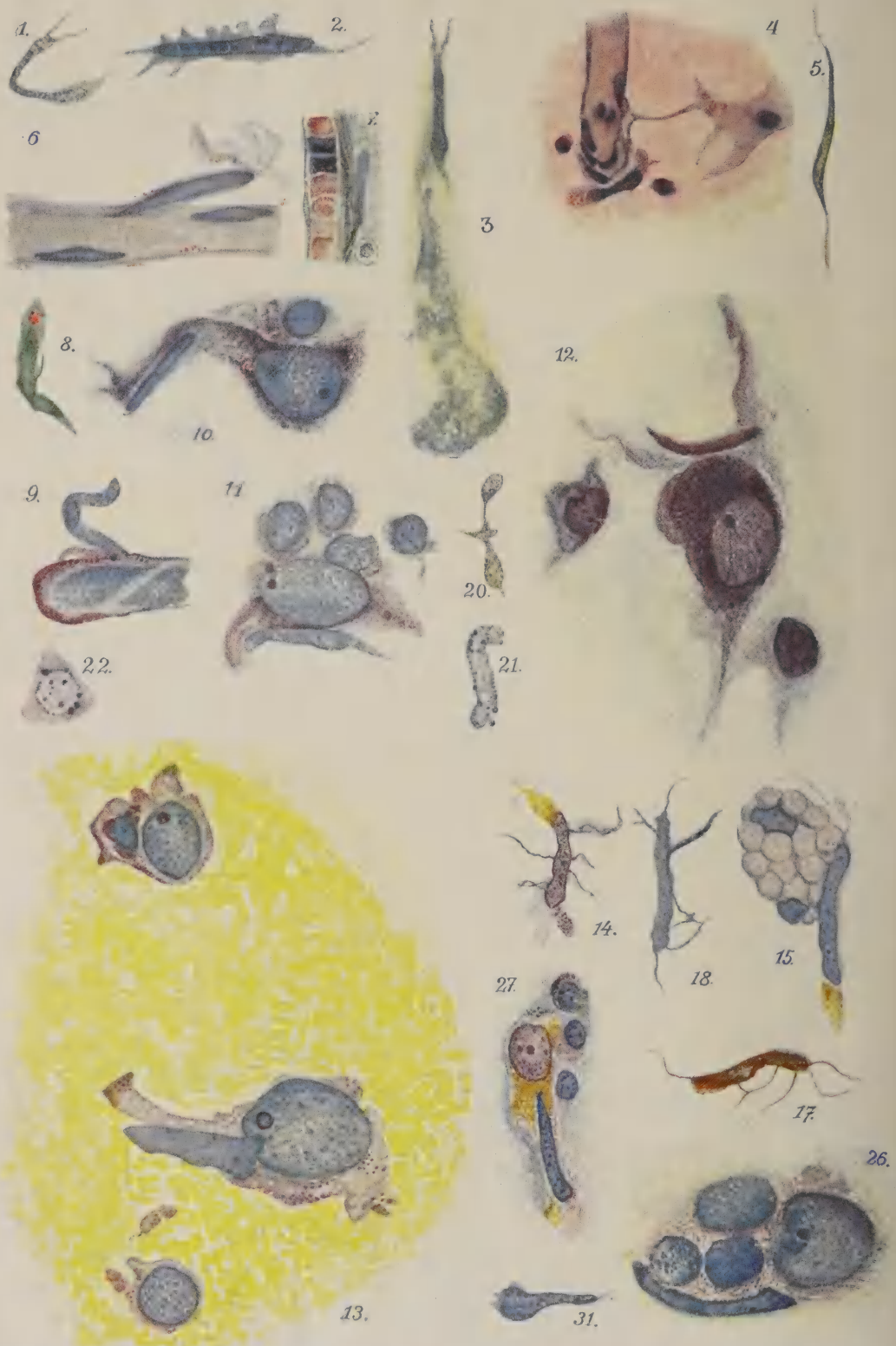
Abb. 39. Aus der Rinde der hinteren Zentralwindung des 4. Falles. Stäbchenzelle aus der Pyramidenschicht, deren Protoplasma mit Körnchen überfüllt ist. Färbung wie die vorige.

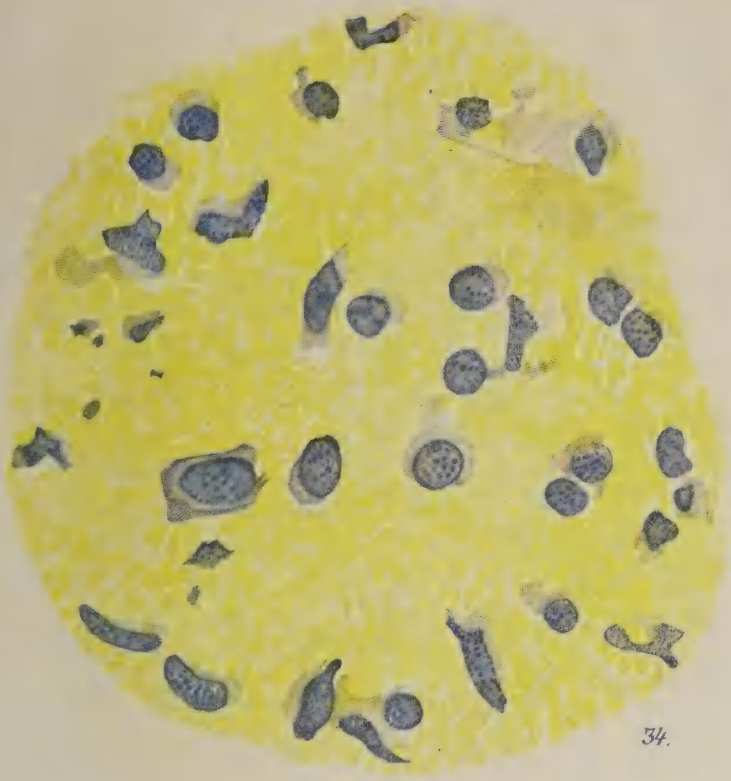
Abb. 40. In dem Protoplasmasaum der Stäbchenzelle entlang des Kernes, stellenweise ganz zusammenfließende, „fuchsinophile" Körnchenmasse. Ebendort. Färbung nach *Nißl.*

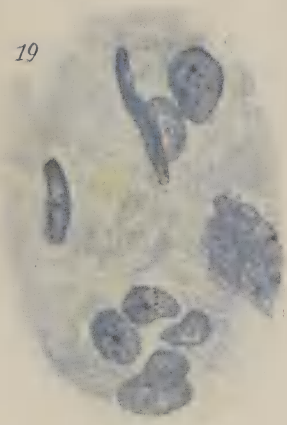
Abb. 41. „Amöboide" Gliazelle mit stäbchenartigem Kerne, deren Zellkörper und Protoplasmafortsätze kleinere und größere Granula enthalten; das Protoplasma ist stellenweise deutlich fein gerändert, unter den Fortsätzen zeigen mehrere einen sehr dünnen, geschlängelten Verlauf. Um den Kern besteht ein heller Hof; das Protoplasma ist asymmetrisch angeordnet. Fall 7. Rechte mittlere Stirnwindung.

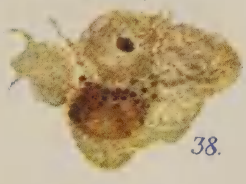
Abb. 42. Gelbes Pigment im polaren Protoplasmateil der Stäbchenzelle. Fall 5. Linke obere Stirnwindung. *Nißl*-Färbung.

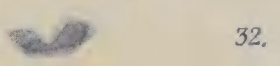
Abb. 43. Eine kürzere, an einem Ende verdickte Stäbchenzelle, in deren Protoplasma einige dunkelrote Lipoidkörnchen sind. Ebendort. *Herxheimer*sche Scharlachrot-Färbung.


1.
2.
3
4
5.
6
7.
8.
10.
9.
11
12.
20.
21.
22.
13.
14.
15.
18.
27.
17.
26.
31.

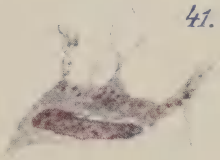

34.

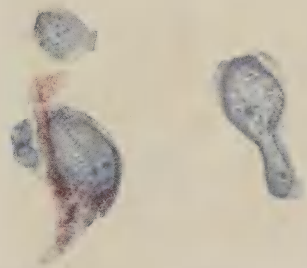

19

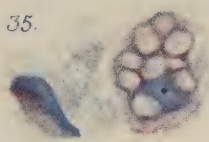

38.

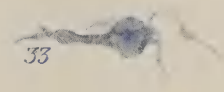

32.

24.

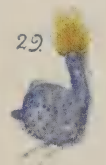

41.




35.

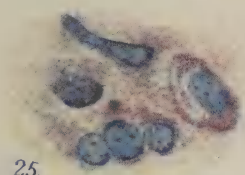

33

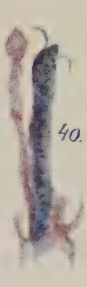
30.


29.

43

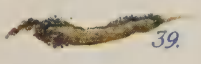
42

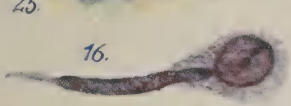

25.

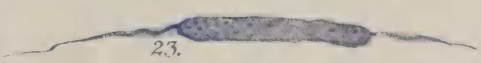

40.
37

36.

28.


39.


16.


23.

(Aus der Heil- und Pflegeanstalt Sachsenberg bei Schwerin.)

Beitrag zur Psychopathologie des Eunuchoidismus.

Von

Dr. FRANZ SCHLUND.

Nachdem schon seit langem in den theoretischen Erwägungen über die Genese der Geisteskrankheiten die Bedeutung der inneren Sekretion, teils in Hinweisen allgemeineren Inhaltes, teils mit Betonung bestimmter Drüsen, hervorgehoben war, hat *H. Fischer* zum ersten Male Wege gezeigt, die es ermöglichen, innersekretorische Funktionen zu seelischen Äußerungsformen in bestimmte Beziehung zu setzen. Er klärte die klinische Stellung der Psychopathologie der innersekretorischen Krankheiten und zeigte, daß dieser Weg uns keine Aufklärung über die Beziehungen innersekretorischer Funktionen zu den klinisch-psychiatrischen Krankheitsbildern bringen kann. Insbesondere an Hand der Krampfforschung erwies er, daß es nicht möglich ist, innersekretorische Funktionen zu komplexen Krankheitsbildern in Beziehung zu setzen. Vielmehr müssen wir nach ihm den Beziehungen der innersekretorischen Funktion zu den einzelnen Äußerungsformen der Krankheit nachgehen, indem wir die Stellung des innersekretorischen Organs im funktionellen Mechanismus für die Äußerungsformen klären. Dabei betonte er, daß uns hier nicht die spezielle Organphysiologie und Organpathologie, sondern nur die *Korrelations*physiologie und -pathologie weiterbringen kann. Wir müssen der Einordnung des C.N.S. in Mechanismen nachgehen, in denen nervöse und hormonale Apparate zu einer Einheit zusammengeordnet sind. Diese Einrichtungen sind die physiologisch vorgebildeten Mechanismen, die für die psychischen Äußerungen funktionsbereit liegen. Ganz besonders wichtig erscheint hierbei, daß *Fischer* im Gegensatz zu den bisherigen Auffassungen nachwies, daß „pathologische Äußerungen keinen neuen pathologi-

schen Mechanismus erfordern, sondern die Folge pathologischer Einwirkungen auf den normalen Mechanismus sind."

Aus seinen Arbeiten über den Eunuchoidismus und über die Bewertung und Genese der Degenerationszeichen ersehen wir, wie mit Hilfe der Körperbauforschung die biologischen Grundlagen für die Charakterbildung geklärt werden können. Er stellte und beantwortete hier erstens die seit *Lombroso* oft diskutierte Frage, ob es asoziale Charaktere gibt, die durch signifikante morphologische Eigenschaften gekennzeichnet sind, sowie die zweite Frage, ob wir aus dem Vorhandensein eines besonders klar und eindeutig charakterisierten Körperbaues, dem (wie z. B. beim Eunuchoidismus) eine ganz bestimmte, konstitutionelle Korrelationsanomalie zugrunde liegt, den Rückschluß auf einen durch bestimmte Abweichungen ausgezeichneten Charakter machen können, und zwar so, daß beiden, Körperbau und Charakter, eine gemeinsame Genese zugrunde liegt. Diese eingehenden Untersuchungen über den Eunuchoidismus sind es, auf die wir hier besonders zurückgreifen und verweisen müssen[1]). Einen umfassenden, zusammenhängenden Niederschlag haben die Ergebnisse von *Fischers* Forschungsrichtung in seinem großzügig angelegten Referat „Innere Sekretion und Psychiatrie" im Deutschen Verein für Psychiatrie auf der letzten Naturforscherversammlung gefunden.

Fischer hat im Eunuchoidismus ein Problem erkannt, das über den engeren Rahmen der speziellen Kasuistik hinaus Bedeutung beansprucht. Mit Hilfe dieses faßbaren Problems wurde eine Eingangspforte in die Frage nach den biologischen Grundlagen der Charakterbildung geschaffen, die gewissermaßen gleichzeitig Prüfstein und Grundlage für die ganze obige Frage ist, bei der nach *Fischers* Ansicht die Grenzen zunächst gar nicht eng genug gezogen werden können. Er hat dabei die psychopathologischen Eigenschaften der Eunuchoiden klar und sorgfältig herausgearbeitet und ein wohl umschriebe-

---

[1]) 1. *Fischer, H.*, „Eunuchoidismus und heterosex. Geschlechtsmerkmale." Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 52, H. 1/3. — 2. *Derselbe*, „Psychopathol. des Eunuchoidismus und dessen Beziehungen zur Epilepsie." Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 50. — 3. *Derselbe*, „Zur Biologie der Degenerationszeichen und der Charakterforschung." Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 62. — 4. *Derselbe*, „Innere Sekretion und Psychiatrie." (Ref.) Psych.-Neur. Wochenschr., 24. Jahrg., H. 33/34 ff.

nes Bild gezeichnet. Es handelt sich beim Eunuchoidismus um ein Bild pathologischer Reifung, das uns zugleich auch wesentliche Aufschlüsse über die normale Reifung, über die Abhängigkeit der Pubertätspsyche von der Geschlechtsdrüsenreifung bringen kann. Bei seinen Untersuchungen über die biologischen Grundlagen der Reifungsvorgänge (siehe Referat!) ergab sich die weitgehende Unabhängigkeit in den Erscheinungen körperlicher und seelischer Reifung voneinander und vor allem *die Selbständigkeit der intellektuellen Reifung*, die sich von der Geschlechtsdrüsenwirkung ganz unabhängig zeigt. Störungen der Intelligenz gehören demnach nicht unmittelbar zum Bilde des Eunuchoidismus, was für die psychopathologische Seite dieses Problems wesentlich ist.

An die Klärung der genetischen Verhältnisse geht *Fischer* heran von dem *fundamentalen Begriff der Korrelation*. Er betont für die Lösung dieser Probleme die Korrelations- und Mechanismenforschung im Gegensatz zur speziellen Organphysiologie und -pathologie und hebt auf Grund dieser Untersuchungen zum ersten Male scharf den grundlegenden Unterschied zwischen dem konstitutionellen Eunuchoidismus und dem Hypogenitalismus als Symptom von allgemeinerer Bedeutung hervor. Beim Eunuchoidismus handelt es sich um ein Bild, das sich um den *primären* Geschlechtsdrüsenausfall zentriert, und in der Genese des Eunuchoidismus wird der Hypophyse eine bestimmte Rolle zugewiesen, die nichts zu tun hat mit den Erkrankungen der Hypophyse, die zum *sekundären Hypogenitalismus als einem Korrelationssymptom* in den Symptombildern der Hypophysenkrankheiten führen. Eine solche Teilerscheinung der gesamten Korrelationsstörung ist der Hypogenitalismus bei *primären* Hypophysen- und Schilddrüsenerkrankungen, weiter ein Symptom beim Infantilismus u. a. m. Hieraus ergibt sich auch, daß der pathogenetische Inhalt einzelner Störungen in der Sexualsphäre nicht schlechtweg mit dem Begriffe „eunuchoid" bezeichnet werden darf. Für das Verständnis der Genese der sekundären Geschlechtscharaktere ist weiterhin *Fischers* Begriff von der *phasenspezifischen* Einstellung innersekretorischer Apparate von grundlegender Bedeutung. Auf Grund dieser Erkenntnisse hat *Fischer* die Forderung nach möglichst reinen Fällen mit Recht betont. Daß, wie bei Durchsicht der Literatur offenkundig ist, die Ergebnisse einzelner Untersucher

teilweise voneinander abweichen, liegt im wesentlichen wohl daran, daß auf Grund einzelner ähnlicher Erscheinungen Fälle eingerechnet wurden, die gar nichts mit dem Eunuchoidismus zu tun haben. Bei der großen Bedeutung aber, die dieses Problem für die Erforschung des Zusammenhangs zwischen Körperbau und Charakter hat, muß auch bei weiteren vergleichenden Untersuchungen die Forderung nach reinen Fällen aufrecht erhalten bleiben. Auch sind bei dieser prinzipiellen Bedeutung weitere Beiträge notwendig. Doch auch abgesehen davon ist der Eunuchoidismus wohl häufig genug, daß seine Kenntnis auch aus klinischen Gründen notwendig ist, wie die nicht seltene Fehldiagnose „Epilepsie" beweist. So kann ferner die Entscheidung, ob eine Psychose der Dementia praecox oder dem Irresein der Degenerierten zuzurechnen ist, bei Vorhandensein von Eunuchoidismus wohl gelegentlich mal durch diese Erkenntnis getroffen werden; denn beim Eunuchoidismus handelt es sich nach *Fischer* um solche abklingende Degenerationspsychosen.

Ich will nun im Nachstehenden zwei seit längerem in unserer Beobachtung befindliche Fälle von Eunuchoidismus beschreiben.

Fall 1. Otto B., geb. 1. 10. 1896, lediger Arbeiter. Vorgeschichte, erhoben vom Patienten selbst, berichtigt und ergänzt nach Angaben der Mutter:

Vater mit 48 Jahren gestorben an Rippenfellentzündung; soll ein „ordentlicher Mann" gewesen sein. Mutter lebt, 51 Jahre, seit 1908 von ihrem inzwischen verstorbenen Manne geschieden wegen ihrer ehelichen Untreue, soll viel an Kopfschmerzen leiden. Eine 10jährige Schwester, 2 Jahre nach dem Tode des Vaters unehelich geboren, soll gesund sein. Die körperliche Kindheitsentwicklung des B. war ohne Auffälligkeiten mit Ausnahme von Bettnässen bis zum 3. Jahr. Von Kinderkrankheiten nur Masern. Beginn des Schulbesuches mit 6 Jahren. Nach seiner *eigenen* Angabe ist er mittelmäßiger Schüler gewesen, einmal sitzen geblieben, mochte nicht gern allein sein; machte Knabenspiele und -streiche mit, war aber aus Schüchternheit nie der Anführer. Mit den Lehrern gut ausgekommen. Die *Mutter* gibt hierzu an: „Das Lernen ging einigermaßen. Zu erziehen war er gut. Mit Kindern spielte er wenig, meistens für sich allein; auch später blieb er für sich allein." Mit 14 Jahren konfirmiert. Nach Entlassung aus der Schule erst als Tischler in der Lehre, aber nicht ausgelernt (Grund ist nicht zu erfahren); dann mit dem Vater, der Kutscher war, gefahren; nach des Vaters Tod nur noch Gelegenheitsarbeiter; nach dem Kriege mehrfach auf Wanderschaft. Zuletzt auf dem Lande als Pferdeknecht; war an allen Stellen nur sehr kurze Zeit. Im September 1915 (18jährig) als k.-v. ein-

gezogen und 8 Wochen in der Heimat ausgebildet; am Ende dieser Ausbildung Kropfoperation wegen „Kropfentzündung mit Fieber". Hals bei der Einziehung angeblich normal gewesen. Januar 1916 als k.-v. ins Feld gerückt. Nach einem Vierteljahr an Ruhr erkrankt und in die Heimat befördert. Dezember 1916 als k.-v. ins Feld zurück. Ostern 1917 bei Arras angeblich verschüttet und dabei bewußtlos; danach sollen manchmal „*Anfälle*" aufgetreten sein. Angeblich auch öfters von der Truppe weggelaufen ohne Grund und Plan; deswegen einmal 3 Tage mit strengem Arrest bestraft und zweimal im Lazarett auf seinen Geisteszustand beobachtet. Als d. g.-v. entlassen. Nach der Revolution bis Juni 1919 bei der Sipo in Hamburg, angeblich als zu jung entlassen. Will 1919 in einer Animierkneipe einmal acht Gläschen „Methylalkohol" getrunken, danach 4 Wochen lang Kopfschmerzen und viel Schlaf gehabt haben. Sonst wenig Alkohol konsumiert; gerne geraucht; immer viel Kopfschmerzen gehabt. Beim Militär angeblich nochmals einige Zeit Bettnässen; er dürfe auch jetzt noch abends nicht viel Flüssigkeit zu sich nehmen.

Wachstumsverhältnisse: angeblich mit 14 Jahren größer als die Altersgenossen gewesen und bis zum 20. Jahr gewachsen; am stärksten zwischen dem 17. bis 19. Jahre.

Sexualentwicklung: Mutter gibt an: „Im 20. Jahr verkehrte er mit Mädchen. Nach dem Kriege hat sich sein Wesen geändert; er ging für sich allein." Er *selbst* gibt an, daß mit 17 Jahren starkes Längenwachstum eingesetzt und seine Stimme sich ein wenig geändert habe. Er habe öfters Erektionen gehabt, von Mädchen geträumt und sich überhaupt zu Mädchen hingezogen gefühlt. In seinem ganzen Leben habe er aber nur zwei- bis dreimal Geschlechtsverkehr versucht; der Orgasmus sei dabei stets sehr spät eingetreten und das Glied immer wieder erschlafft. Auch entleerte sich immer „nur wenig". Nachher immer Müdigkeit und Schlafbedürfnis. Erektionen habe er manchmal bekommen bei den „Liebesgeschichten" seiner Kameraden. Im Frühjahr letzten Jahres habe er auf Anraten eines Kameraden einige Male zu onanieren versucht, es aber bald wieder aufgegeben. „Ich mache mir jetzt auch aus Mädchen nichts mehr." Sehr bestimmt gibt er bei den mehrfachen Explorationen an, daß seine Hoden mit 17 Jahren größer gewesen seien (der linke etwa walnuß-, der rechte haselnußgroß) und fester; damals ab und zu Pollutionen. 3 Jahre später, also *mit dem 20. Jahre ungefähr, seien sie allmählich immer kleiner geworden, weicher und weniger druckempfindlich;* ebenso hätten die Pollutionen nachgelassen und sein „Interesse an Geschlechtlichem". Geschlechtskrankheiten werden verneint.

Seine Aufnahme in die Anstalt erfolgte am 26. 6. 1922 auf Veranlassung seines damaligen Dienstherren, bei dem er seit 14 Tagen als Pferdeknecht in Stellung war, da er auf einmal nicht zur Arbeit erschien, nachts umherging und seinem Dienstherrn sagte, er habe die Schnitter aufgehetzt, wolle es aber nicht mehr tun. Das Zeugnis des einweisenden Arztes besagt: „B. befindet sich in einem der Lösung zugehenden, depressiven Dämmerzustande. Nach Angabe soll er ein Epileptiker sein. Er wandert nachts planlos, ebenso verläßt er planlos den Dienst und führt seltsame Reden, z. B., daß er Aufträge auszuführen habe, die ihm gar nicht gegeben sind. P. will im Felde verschüttet gewesen und 75% erwerbsunfähig sein, bezieht aber

keine Rente, hat noch nicht einmal einen Antrag gestellt. Eine ziemliche Imbezillität ist auch da."

„Bei und nach der Aufnahme ist er ruhig, geordnet und orientiert und gibt im allgemeinen sinngemäße Auskunft; ist *gedanklich* etwas gehemmt, muß sich länger besinnen, gibt etwas umständlich und einsilbig Antwort. Bei der Untersuchung etwas ängstlich." Am anderen Tage stellte er an einen Wärter die merkwürdige Frage, ob hier eine Kriminalschule sei.

Körperlicher Befund bei Aufnahme:

Schlanker Körperbau; guter Ernährungszustand. Haut trocken, zart, prall, pigmentarm. Gewicht 127 Pfund.

Körpermaße: Standlänge 177 cm, Spannweite 180 cm, Oberlänge 88 cm, Unterlänge 89 cm. Die Unterlänge überragt demnach die Oberlänge um 1 cm.

Armlänge (Akromion-Spitze bis Mittelfinger) *78 cm;* sie ist in der Standlänge anstatt 2,5mal nur 2,2mal enthalten.

Hüftumfang 105 cm.

Brustumfang 90 bis 97 cm. Kopfumfang 55 cm.

Gesicht grobknochig, breite Nasenwurzel. Jochbeine und Unterkiefer stark. Gebiß defekt. An der rechten Halsseite gegen das Jugulum hin verlaufende, glatte, verschiebliche Operationsnarbe. Schilddrüse ganz leicht geschwellt. Prominentia laryngea nicht sichtbar (auch nicht beim Schlucken), leicht tastbar und auffallend *weich-elastisch.*

Oberkörper schlank im Vergleich zu dem breiter anmutenden Beckengürtel. Beiderseits stark ausgeprägte genu-valgum-Stellung und ausgebildeter Plattfuß. Fettpolster mittelmäßig bei angedeuteter eunuchoider Fettverteilung. Im Gesicht, besonders um die Augen, viele feine Fältchen und Runzelchen.

Kopfhaar und Augenbrauen dicht und stark. Haargrenze reicht etwas tief in die Stirne. *Bartwuchs* fehlt gänzlich (hat sich noch nie rasiert); auch die Lanugo ist nur minimal. In der Achselhöhle einige Haare, ebenso spärliche Haare um die Peniswurzel. Die *Muskulatur zeigt kein Relief* (obwohl P. körperlich Arbeitender ist); die *Körperformen* und speziell die Extremitäten sind infolgedessen weich und rund. Die äußeren Genitalien sind sehr unterentwickelt (Penis 5 bis 6 cm, Phimose); die *Hoden* sind sehr klein, kaum von der Größe einer kleinen Bohne, ganz weich, etwas druckempfindlich. Der rechte ist ungenügend deszendiert, liegt dicht vor dem äußeren Leistenring.

Pathologische Reflexe sind nicht vorhanden.

Die inneren Organe sind ohne krankhaften Befund.

Puls 4×18, regel- und gleichmäßig. *Blutdruck* 105 mm Hg.

Auch der *neurologische* Befund enthält nichts Krankhaftes.

Stuhlentleerung: regelrecht.

Harnentleerung ohne Beschwerden, angeblich häufig. Harn frei von Eiweiß und Zucker.

Der *Gesichtsausdruck* ist nichtssagend, stumpf. Alle Bewegungen muten wenig elastisch und etwas schwerfällig, träge an.

Die *Stimme* hat die für Eunuchoide charakteristische Klangfarbe. Über sein *Verhalten* in der Anstalt seither ist folgendes zu sagen:

B. verlangte am 3. Tag nach seiner Aufnahme spontan nach Arbeit und ging mit in die Gärtnerei. Nach 8 Tagen verweigerte er dies mit der Begründung, daß ihm die Leute in der Kolonne zu laut seien und ihm einer mit der Gabel gedroht habe. Er blieb dann 8 Tage zu Hause. Zeigte während eines Gewitters lebhafte Angst. Danach bleibt er einige Wochen gleichmäßig, aber ohne besonderen Fleiß, bei der Gartenarbeit (Himbeer- usw. Ernte) und schreibt in seiner freien Zeit an einem „Tagebuch" oder vielmehr ausführlichen Lebenslauf frei nach seinem Gedächtnis. Im September beginnt er unzufrieden zu werden, nach Hause zu verlangen mit der Begründung: „Der letzte unseres Stammes darf nicht vernichtet werden." Da seinem Verlangen nicht entsprochen wird, wird er immer unzufriedener, nörglerischer und will nicht mehr arbeiten. Am *7. 11. entweicht* er dann einfach von der Arbeit weg (in Holzpantoffeln), kommt aber abends von selbst zurück, ziemlich verstimmt und verschlossen; über die Gründe seiner Flucht und seine Ziele schweigt er sich aus; sagt einfach, er wisse nicht, wo er gewesen sei und habe schon öfter „solche Touren" gehabt. Nach einigen Tagen besserte sich seine Verstimmung und er machte Angaben, aus denen zu schließen ist, daß es sich bei ihm zum mindesten um keine schwere Bewußtseinsstörung gehandelt hat, als er „loswanderte". Von da ab blieb er beschäftigungslos auf der Station, zeigte auch keinerlei Initiative und lehnte Arbeit ab mit der Begründung, daß er „doch nicht verrückt" sei. Mehr und mehr fiel bei ihm nach allen Seiten gerichtetes *Mißtrauen* auf und zunehmende *Verschlossenheit;* meist gab er ausweichende, oft nichtssagende Antworten; dabei verriet er lediglich (aber nur dem Arzte gegenüber unter vier Augen) eine starke Einstellung gegen mehrere Wärter, erging sich in geheimnisvollen, unklaren Beschuldigungen und Andeutungen über sie und äußerte, daß er seine Beobachtungen in die Zeitung bringen wolle in Hamburg nach seiner Entlassung. So schimpfte und drohte er immer wieder hinten herum; den Verdächtigten jemals einen offenen Vorhalt zu machen, hatte er keinen Mut. Mit den Kranken ist er verträglich, tritt aber zu keinem in nähere, gefühlsmäßige Beziehungen; er soll sich nach anfänglichem, geringem Entgegenkommen in einzelnen Fällen immer sehr bald wieder zurückziehen. Am 8. 12. hatte er einen *kollapsartigen* Zustand nach vorangegangenen Leibschmerzen. Nach einigen Tagen Bettruhe ging er für einen Tag mit zum Kartoffelverlesen; vom zweiten Tage an wollte er nicht mehr, *„höchstens alleine".*

Bis 12. 1. blieb er dann wieder beschäftigungslos auf der Abteilung, saß herum, las zeitweise leichte Romane, war *sehr für sich,* mürrisch; verlangte mehrfach fort, ohne sich darum zu bekümmern, wohin und was beginnen draußen. Auf seinen Wunsch wird es nun mit ihm in der *Anstaltsschneiderei* versucht und er in ein offenes Haus verlegt. Wie sich aber rasch herausstellte, war es ihm offenbar nicht um Arbeit zu tun, sondern um die Gewinnung einer *Fluchtmöglichkeit.* Er entwich nämlich noch am selben Tage in seiner leichten Anstaltskleidung (nur mit seinen Holzpantoffeln usw.), kam aber nach 2 Tagen von selbst zurück, sehr verstimmt und verschlossen. Lag zunächst zu Bette, zog sich bei der Visite die Decke über den Kopf, behauptete wiederum, nicht zu wissen, wo er gewesen sei. Im Laufe der nächsten Tage verwickelte er sich in seinen Angaben in Widersprüche;

gab an, daß er sich die beiden Nächten in Anstaltsräumen aufgehalten habe, einmal im leerstehenden Seuchenhaus, nachdem er dort eine Scheibe eingedrückt hatte, um einsteigen zu können. Wie und ob er sich verproviantierte, ließ sich nicht aus ihm herausbringen. Dagegen ließen sich ihm mehrere Angaben über die von ihm eingeschlagenen Wegerichtungen und passierten Örtlichkeiten entlocken, die seine ursprüngliche Behauptung, „von nichts zu wissen", widerlegen. Eingehendere Fragen sind ihm offenbar lästig und peinlich; er schneidet sie kurz ab mit der Bemerkung: „Ich habe früher schon ganz andere Streiche gemacht." Auch darüber ist indes nichts weiter aus ihm herauszubringen.

Am 20. 1. steht er wieder auf, bequemt sich nunmehr zu leichten Stationsarbeiten, die er ordentlich versieht. Andere Beschäftigung lehnt er längere Zeit konsequent ab mit der Begründung: „Wenn ich geisteskrank sein soll, dann sollen die nur für mich bezahlen, die mich hereingebracht haben." Dabei verharrt er eigensinnig und unbelehrbar, sitzt meist so herum, liest zeitweise leichtes Zeug. Beim Arzt sucht er bei jeder Gelegenheit die Wärter zu verdächtigen, ist aber nie zu irgendwelchen bestimmten Angaben zu bringen. Auch gegen seinen letzten Dienstherrn und den einweisenden Arzt ist er sehr eingenommen, will sich an ihnen rächen, sie verklagen. Er läßt sich nicht belehren, auch nicht über sein unüberlegtes Fortdrängen ohne Ziel und Plan, und ist sehr empfindlich.

Zu den umfangreichen *Intelligenzprüfungen* fand er sich die ersten Male anscheinend gerne bereit und zeigte ein gewisses Interesse. Bald aber wurde er auch dagegen mißtrauisch, zeigte jedesmal weniger Lust, äußerte sich mehrfach etwas abfällig (es sei doch zwecklos usw.), wurde immer unaufmerksamer und reservierter.

Aus seinem hier frei aus dem Gedächtnis geschriebenen *Lebenslauf* und den mündlichen Explorationen geht hervor, daß seine Erinnerungen lückenlos bis in die Kindheit zurückreichen, getreu selbst für zahlreiche unbedeutende Einzelheiten, Äußerlichkeiten und Zufälligkeiten. Er macht darin auch dichterische Versuche in Form zahlreicher verstreuter und fortlaufender Verschen (Vierzeiler), die im ganzen unbeholfene, oft zusammenhangslose Reimereien von der Art schlechter Postkartenverschen darstellen. In seinen Wiedergaben, die rein gedächtnismäßig und in der Art der Schilderung eine verhältnismäßig gute Leistung sind, beansprucht ein besonderes Interesse der Gehalt an affektiven und Gefühlsmomenten. Letztere werden am deutlichsten, wenn er sein anscheinend herzliches Verhältnis zwischen ihm und seinem Vater erwähnt, dessen Tod ihm offensichtlich nahe ging; dazu kam allerdings, daß er danach ganz allein stand infolge der Pflichtversäumnis der offenbar moralisch minderwertigen Mutter. Über deren Lotterleben spricht er sich ziemlich rückhaltlos aus. Mehrfach gedenkt er

seines Hundes mit Ausdrücken des Bedauerns. Kurz und ohne Gefühlstribute erwähnt er eine kurze Liebschaft aus seiner Soldatenzeit. An mehreren Stellen betont er seine überall gewahrte *Ehrlichkeit*, seine Pflichterfüllung als Soldat und sein Gottvertrauen. Von seinem Verhältnis zu seinen militärischen Vorgesetzten und Kämpfen spricht er nirgends, auch von keiner speziellen Kameradschaft. Auf seinen Wanderschaften nach dem Kriege scheint es ihm vielfach sehr schlecht ergangen zu sein. Gründe, weshalb er immer wieder seine Arbeitsstellen aufgab, gibt er nirgends an. In Mannheim will er sich dem Abtransport nach Frankreich, nachdem er durch Überlistung in ein Werbebüro der Fremdenlegion geraten war, durch Flucht entzogen haben. Im Zusammenhang mit diesem Erlebnis findet er mehrfach Worte patriotischer Empfindungen. Eine lebhaftere affektive, und zwar ablehnende Stellungnahme verrät er in der Schilderung seiner Erlebnisse bei den Spartakistenkämpfen in Hamburg, gegen die er mit den Sipokameraden „wie Eisen zusammengehalten" haben will und mit denen es leider seine Mutter gehalten habe. Solche *Affektbetonung* findet sich in seinen ganzen Schilderungen noch mancherort, überall aber *nur* da, wo sein unmittelbares *persönliches Wohl und Wehe* in Frage steht. Im übrigen fehlt jede Spur von dem, was sonst die sog. Sturm- und Drangperiode der Entwickelungsjahre auf dem Gebiete des Gemütslebens kennzeichnet (Freundschaften, Liebeleien, Pläneschmieden usw.). *Anhänglichkeit* und Mitleid verrät er nur zu seinem Hund und zu seinem Vater wegen dessen traurigen Erfahrungen mit der Mutter.

Über sein eigentliches Wissen ließen sich im einzelnen folgende Feststellungen gewinnen.

Seine Kenntnisse in der neueren außenpolitischen Geschichte sind gut für seinen Bildungsgrad, ebenso verhält es sich bei der neueren *innerpolitischen* Geschichte. Hierbei stehen im Vordergrund seine Kenntnisse über extrem links gerichtete Bestrebungen und Parteien, Kenntnisse, die er gewonnen hat unter dem starken *Milieureiz* der Revolutionskämpfe in Hamburg. Für seine eigene, gegensätzliche Orientierung erscheint als maßgebend die vermeintliche oder tatsächliche Gemeinschaft seiner Mutter mit den Spartakisten, nicht aber endogene soziale Gefühle und Ziele oder andere Triebe.

Aus der deutschen *Dichtung* nennt er zunächst Schiller und

Goethe, Körner und Arndt, und von deren Werken „Faust", die „Glocke", die Freiheitslieder. Danach schweift er ab bis zu Operettentexten und Filmen.

Fast überraschend sind seine *geographischen* Kenntnisse (weiß die Hauptstädte des In- und Auslandes, Hauptflüsse, Gebirge), die er auch mit Interesse und lebhafterem Affekt vorbringt. Auch in der *Naturgeschichte* ist er ganz gut beschlagen (kennt die Haupteinteilungen der Tiergattungen, der Pflanzenwelt und die wesentlichsten Unterscheidungen). Geringer und ihm offensichtlich viel weniger interessant sind seine *religiösen* Kenntnisse (z. B. über die Bedeutung der kirchlichen Hauptfeste, des Dekalogs; die zehn Gebote führt er teilweise an). Auf die Frage, was er denn unter „unsittlich" verstehe, erwidert er: „Wenn man ein Mädchen *vergewaltigt* oder *Perversitäten* macht. Auch Ehebruch ist gemein" (anscheinend affektbetonte Erlebnisse aus der Jugendzeit durch das Lotterleben der Mutter)!

Bei *Unterschiedsfragen* zeigt er sich schwerfällig und wenig aufmerksam. Soweit sie sich um rein *sinnfällige* Dinge drehen (z. B. Fluß und Teich, Treppe und Leiter, Berg und Gebirge) werden sie verhältnismäßig prompt und richtig gelöst; dagegen stellt er sich viel schwerfälliger an bei solchen über abstrakt-ethische Begriffe; er findet wenigstens den prägnanten Ausdruck für den wesentlichen Unterschied nicht, z. B. antwortet er bei „Irrtum und Lüge": „Lüge ist eine Unwahrheit. Wenn ich einen Irrtum mache, dann kann ich mich geirrt haben." Es ist aber kein Zweifel, daß er rein praktisch den Unterschied durchführt. Ebenso ist es bei der Definition von „Geiz und Sparsamkeit".

Bei der Sprichwörter- und *Fabelmethode* (Erzählung von „Löwe und Maus", „Ochse und Frosch", „Rabe und Fuchs") reproduziert er jedesmal sofort richtig, bezeichnet die bekundeten Charaktereigenschaften und die Nutzanwendung zutreffend, wenn auch etwas schwerfällig. Charakteristisch für sein eigenes Wesen erscheint seine spontane Bemerkung zu der Fabel vom Fuchs und Raben: *„Ich glaube und traue* keinem Menschen, den ich nicht kenne", und seine zwischenhinein immer wiederholten Versuche, die Wärter anzuschwärzen. „Ich behalte alles, was gesagt und getan wird." Zu besserer Aufmerksamkeit ermahnt, erwidert er einmal: „Was soll man den Ärzten

viel erzählen? Das hat ja alles keinen Zweck. Ich markiere jetzt den Geisteskranken weiter. Ich könnte genau sagen, was jedem Kranken hier fehlt."

Bei den Untersuchungen über sein Verständnis für ethische und soziale Fragen führt er zur Erklärung meist seinem Bildungsgrade, seiner sozialen Stellung und Erfahrung entsprechende, aber treffende, manchmal naiv anmutende Beispiele an; dabei versäumt er bei keiner Gelegenheit, zu betonen, was ihn persönlich angeht, betont das Unrecht seiner Internierung hier und die „ungerechte Forderung" von Arbeit ohne Lohn („Das habe ich nicht nötig, bin ja Patient"); verrät vor allem immer wieder Mangel an Einsicht, Gemeinsinn und Geselligkeitstrieb („Ich tät" schon arbeiten, aber am liebsten für mich allein; die anderen erzählen so viel Quatsch, das ist nichts für mich"). Erst in der allerletzten Zeit zeigt er sich wieder freundlicher und arbeitswilliger, aber offenbar nicht aus innerer Arbeitsfreude, sondern unter dem Anreiz der Aussicht auf Entlassung, also der Befriedigung eines an sich verständlichen Wunsches.

Zusammenfassend läßt sich also sagen:

B. hat in den ersten Jahren der Pubertät, die etwas verspätet einsetzte, unzweifelhafte Erscheinungen beginnender sexueller Reifung körperlich und seelisch geboten (Erektionen, Pollutionen, Stimmänderung, erotische Träume, Neigung zum anderen Geschlecht). Dieser Prozeß sistierte ungefähr im 18./19. Lebensjahre und es setzte das funktionelle Versagen der Geschlechtsdrüsen ein. Die psychischen und somatischen Sexualfunktionen sind heute anscheinend erloschen. Dieser Lauf der Entwickelung ist von *Fischer* zuerst beobachtet und betont worden: „Nicht selten hört man von den Patienten, daß in der Zeit, in der etwa normalerweise die Pubertätsentwicklung einsetzt, vereinzelte Erektionen aufgetreten seien, die dann ganz geschwunden sind oder bei Besserung (Übergangseunuchoidismus) erst nach Jahren wieder auftraten." *Somatisch* findet sich eine Reihe von Merkmalen, die in ihrer Gesamtheit als charakteristisch gelten für die Konstitutionsanomalie des Eunuchoidismus, nämlich die eigentümlichen Fettansammlungen um die Cristae, am Schamberg und Unterbauch, um die Oberschenkel, in schwächerem Maße an der Brust und die dadurch und durch das Fehlen des Muskelreliefs bedingten runden, weichen Kör-

performen; ferner die äußerst geringe Stammbehaarung und der fehlende Bartwuchs bei starker Entwicklung des Kopfhaares und der Augenbrauen. Daß die *Skelettdisproportion* nicht besonders stark ausgesprochen ist, erklärt sich daraus, daß die sexuelle Involution offenbar erst stärker einsetzte, nachdem das Längenwachstum ungefähr zum normalen Abschluß gekommen war.

Psychisch zeigt er, beurteilt nach den eingehenden, auf die verschiedensten Gebiete des geistigen Lebens erstreckten Untersuchungen genügende, seiner Bildung und sozialen Stellung sogar reichlich entsprechende Kenntnisse und nirgends einen eigentlichen intellektuellen Defekt, wohl aber eine erhebliche Trägheit, Denkfaulheit, Schwerfälligkeit, Interesselosigkeit, Oberflächlichkeit und Mangel an Konzentration. Durch diese Hindernisse, die ohne Frage leicht Schwachsinn vortäuschen können, muß man sich bei der Untersuchung erst mühsam hindurcharbeiten, um den wahren Sachverhalt aufzudecken. Es erscheint unzweifelhaft, *daß seine Aufnahmefähigkeit und Bildungsmöglichkeit auch für größere Ansprüche als die tatsächlich gestellten hätte ausreichen und einen gewissen sozialen Aufstieg hätte ermöglichen können.* Daß er trotz genügender intellektueller Grundfähigkeiten sozial eher zurückschritt, ja gewissermaßen scheiterte im Leben (vorzeitiger Abbruch der Lehre, Wanderleben und nach verschiedenen angeblichen Facharbeitsversuchen nur Gelegenheitsarbeiter für ungelernte Arbeiten bei häufigem Stellungswechsel) ist *bedingt durch den Defekt im inneren Antrieb zur Verwertung der vorhandenen Fähigkeiten und erworbenen Kenntnisse und durch das Fehlen leitender Zielvorstellungen.*

An *Charaktereigenschaften* repräsentiert er den von *H.* Fischer skizzierten passiven-asozialen Typ des Eunuchoiden: von Kindheit auf einsiedlerisches Wesen, Gutmütigkeit, Schüchternheit. Späterhin ist er ebenfalls zurückgezogen, verschlossen und schwer zugänglich, sehr empfindlich, mißtrauisch, unaufrichtig, hinterhältig, ohne Anhänglichkeit und ohne Neigung zu Anschluß und Freundschaft. Er hat wenig Verantwortlichkeitsgefühl, wenig Gemeinsinn, keine Initiative, keinen Ehrgeiz und keine Arbeitsfreudigkeit, sehr geringen Arbeitswillen, keine Ausdauer und keine Beständigkeit, kein Sexualgefühl und dementsprechend auch kein Sexualziel. Auffällig sind ferner

seine Egozentrizität und sein Mangel an *sozialen Gefühlen* überhaupt, mit dem sein sozialpolitisches *Wissen* lebhaft kontrastiert. Gerade dieser Unterschied zwischen Wissen und Fühlen auf diesem Gebiet lehrt uns, daß für die Genese dieses Wissens nicht soziales Einfühlungsvermögen und soziales Streben notwendig sind, sondern daß es unter Notwendigkeiten und Anreizen erworben werden kann, die im Milieu liegen. Ebenso verhält es sich bei ihm in der Frage seiner politischen Orientierung.

An Äußerungsformen, die den *epileptischen* ähnlich sind, finden sich bei ihm Kopfschmerztage, abgesetzte Verstimmungen, Klagen über Schwindelanfälle, einmal kollapsartiger Zustand, sein nächtliches Umherwandern und seine unklaren, plan- und ziellosen, auch äußerlich unvorbereiteten Entweichungen und Wanderungen (angeblich auch bei der Truppe im Feld!). Diese erscheinen wohl triebhaft und sind möglicherweise im einen oder anderen Fall im Zustand „traumhafter Benommenheit" erfolgt. Mag man diese Annahme für seinen ersten Fluchtversuch gelten lassen, so erscheint sie für den zweiten in Anbetracht des ganzen Zusammenhangs, der Umstände seiner Ausführung und der Widersprüche des Kranken hinterher nicht genügend erweisbar.

Zum *körperlichen* Befund ist noch nachzutragen, daß bei Gewichtszunahme von 23 Pfund die bei der Aufnahme angedeutete eunuchoide Fettverteilung sich deutlich verstärkt hat. Die Schambehaarung hat etwas zugenommen, beschränkt sich aber auf die Peniswurzel und nächste Umgebung und schneidet scharf horizontal ab. Linea alba nicht pigmentiert. Damm unbehaart.

Die Sexualfunktionen fehlen. Nach seiner eigenen Angabe will er einigemale erotische Träume gehabt haben und unmittelbar danach Harndrang. Nicht bestätigt ist durch die Beobachtung seine frühere Angabe, daß er sehr häufig (etwa alle Stunden tagsüber und auch nachts mehrmals) Harn lassen müsse. Zur Bestimmung der täglichen Harnmenge meldete er sich an den Prüfungstagen nur dreimal am Tag zur Abnahme, dabei entleerte er jedesmal eine größere Menge, einmal über 1 Liter. Die bestimmte Tagesmenge betrug zwischen 1800 und 3200 ccmm. Nachts hat er das Bett nie verlassen, obwohl er abends regelmäßig drei Teller dicke Suppe zu sich nahm; auch

Einnässen ist nicht beobachtet. Die Stimme hat sich seit Aufnahme hier nicht geändert.

Fall 2. August M., geb. 11. 2. 1886. Aufnahme 6. 1. 1923.

Über die Vorgeschichte ist *objektiv* folgendes in Erfahrung zu bringen: Vater war Gelehrter, 68jährig an Herzschlag gestorben; Mutter früh gestorben, war während der Schwangerschaft mit Pat. Morphinistin. Pat. war von Kindheit an schwer erziehbar, sehr eingensinnig, leicht reizbar und wälzte sich dann vor Wut am Boden, ging auf Fensterscheiben los. Besuchte nie eine öffentliche Schule, sondern genoß nur Privatunterricht. „Eingebildet." Er war an verschiedenen Orten in Anstaltsbehandlung, z. B. im „Rauhen Haus" zu Hamburg, dann bei einem sog. Missionär auf dem Land, zuletzt in E. Von da aus äußeren Gründen hierher verbracht mit der Diagnose „Imbezillitas".

Der *Kranke selbst* ist bei der Aufnahme ruhig, besonnen, von höflichen Umgangsformen.

Er macht folgende Angaben zu seiner Vorgeschichte:

Vater mit 68 Jahren an Herzschlag gestorben (1916), Mutter 1895 gestorben an Herzschwäche, als Pat. 9 Jahre alt war. Der älteste Bruder an „Nierenentzündung" gestorben, ein 39jähriger Bruder lebt, ist unverehelicht, Hilfsarbeiter an einer Sparkasse; er soll an Asthma leiden, „Verschiedenes angefangen haben, ohne was zu erreichen". Mit dem Studieren sei es nicht gegangen. Eine 32jährige Schwester lebt, ist ledig. Stiefgeschwister nicht vorhanden. Er sei als Kind Bettnässer gewesen; wie lange, weiß er nicht. Er sei sehr eigensinnig gewesen und habe deshalb manchesmal Schläge erhalten. Mit regulärem Schulbesuch sei es versucht worden, aber nicht gegangen. „Ich habe in der Schule überhaupt nicht folgen können. Es ist ein Leiden, wenn man nicht besser begabt ist, aber man muß sich damit abfinden." Bis zum 15. Jahr im Elternhaus gelebt und privat unterrichtet. Mit seinen Geschwistern, speziell den Brüdern, habe er sich schlecht vertragen. „Ich kann eben sehr leicht aufgeregt werden, das kann die geringste Kleinigkeit sein; dann werde ich saugrob." (Entschuldigt sich wegen des drastischen Ausdrucks.) „Um gehorchen zu lernen", sei er mit 15 Jahren in ein Pfarrhaus in Pflege und Privatunterricht gekommen, zusammen mit seinem Bruder. „Das ging aber schlecht; der Pfarrer hatte sechs Pensionäre, mit denen ich immer gleich zusammengeriet. An gemeinschaftlichen Spielen habe ich mich kaum beteiligt; ich hatte Angst, es könnte mir was passieren; die anderen waren mir zu grob. Um Unannehmlichkeiten aus dem Wege zu gehen, bin ich lieber allein geblieben. Manchmal mag ich gar keinen Menschen sehen, besonders wenn ich Kopfschmerzen habe. Ich habe eigentlich permanent Kopfschmerzen. Das ist ja meine Krankheit, daß ich so reizbar bin." Nach 1jährigem Aufenthalt in diesem Pfarrhaus ins „Rauhe Haus" nach H. verbracht. „Au, das ist eine Erziehungs- und Lernanstalt. 4 Jahre war ich dort; das war entsetzlich für mich, dieser eiserne Zwang dort." Daselbst mit 19 Jahren konfirmiert. Von H. aus mit 20 Jahren nach Posen verbracht zu einem sog. Missionär, einem ehemaligen Lehrer des „Rauhen Hauses", auf ein Ansiedelungsgut: „Dort war ich fast 14 Jahre; erst ging es gut; dann vertrug ich mich mit den Leuten nicht. Der Missionär kam

jeden Abend betrunken nach Hause, obwohl er meinem Vater versichert hatte, keinen Tropfen Alkohol im Hause zu halten. Und der will Missionär gewesen sein." 1916 (30jährig) bei einem Dragoner-Regiment erst als k.-v. eingestellt, aber nur etwa 14 Tage ausgebildet. Schon nach 8 Wochen als d.-u. entlassen „wegen allgemeiner Körperschwäche". 1920 nach E. übergesiedelt. „Da war es zuerst ganz nett; ich mußte viel arbeiten, alles Mögliche."

Zu seinem Längenwachstum und zu seiner Sexualentwicklung gibt er an, sein Vater habe immer gesagt: „Das ist mein Langer." „Ich war sein Liebling." Um das 21. Lebensjahr seltene nächtliche Pollutionen bemerkt (jetzt seit längerem nicht), gelegentlich mit Traum verbunden, aber stets ohne erotischen Inhalt. „Onaniert habe ich nur hie und da mal; es war ein befriedigtes Gefühl. Mit Mädchen habe ich nie verkehrt; da habe ich keine Anlage dazu, auch keinen Trieb. Seit langem onaniere ich überhaupt nicht mehr. Die Hoden sind eben nicht ausgebildet. Man hat sie auch nicht weiter gebraucht zum Verkehr; wenn man ein Glied nicht benützt, dann bleibt es eben unentwickelt. Ich weiß, daß ich nicht entwickelt bin wie ein normaler Mann; aber das ist mir gleichgültig. Die Hauptsache ist, daß ich weiß, was man zu tun und zu lassen hat. Wir müssen uns eben mit den nackten Tatsachen abfinden; das muß man sich schließlich selber sagen."

Schwer krank sei er nie gewesen; er leide aber *sehr viel an Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl und Erbrechen.* „Da geht mir alles rundum und das entsetzliche Erbrechen dabei. Das dauert meist zwei bis drei Tage; ich muß da zu Bette liegen und man darf mich nicht aufregen; sonst gehen mir gleich die Nerven durch. Besonders wenn einer sagt, es sei Einbildung, werde ich wild."

Körperlicher Befund:

Sehr schlanker Bau. Mager. Haut trocken, zart, pigmentarm, etwas schlaff. Gewicht: 114 Pfund. Lange Extremitäten.

Körpermaße:

Standlänge 176 cm, Spannweite 179 cm, Oberlänge 84 cm, Unterlänge 92 cm. (Die Unterlänge überragt demnach um 8 cm).

Armlänge 79 cm. (Ist in der Gesamtlänge nur 2,2mal enthalten.)

Hüftumfang 85 cm.

Brustumfang 77—85 cm.

Schädelumfang 53 cm. Plattes, steiles, asymmetrisches Hinterhaupt.

Gesicht grobknochig; starke, breite Jochbeine.

Gaumen steil.

Hals: schlank. Prominentia lar.: schwach sichtbar, gut tastbar, elastisch.

Schilddrüse nicht tastbar.

Brustkorb flach und schmächtig.

Leichte X-Beinstellung und beiderseits Plattfuß.

Fettpolster im ganzen sehr gering, aber trotzdem deutlich erkennbare eunuchoide Verteilung.

Im Gesicht, besonders um Augen und Mund, viele feine Fältchen und Runzeln. Gesichtsausdruck kindlich und doch ältlich, eigentlich nichtssagend.

Kopfhaar und Augenbrauen kräftig.

Keine Bartentwicklung. Leichte Lanugo und ganz vereinzelte Haare dazwischen.

Achselhaare spärlich; ebenso die Pubes, die sich auf die Peniswurzel beschränken und horizontal abschneiden.

Mons pubis gegen Unterbauch durch horizontale Furche abgesetzt.

Muskulatur dürftig, weich, ohne Relief.

Äußere Genitalien:

Hoden: beide etwa bohnengroß, (der rechte eine Spur größer), ganz weich, etwas druckempfindlich; verschwinden bei Berührung sofort bis zum äußeren Bruchring. Penis klein. Harnentleerung regelrecht, entspricht der Flüssigkeitszufuhr.

Harn frei von Eiweiß und Zucker.

Stuhlentleerung: Neigung zu Obstipation.

Von seiten der Brust- und Bauchorgane und des C. N. S. kein krankhafter Befund.

Über sein Verhalten in der Anstalt hier läßt sich folgendes sagen:

Fühlt sich hier wohl und zufrieden. Einige Tage nach seiner Aufnahme bequemte er sich nach anfänglichen Ausflüchten zu „leichter Arbeit; für schwere sei er zu schwächlich." Wurde dann zuerst in der Bibliothek mit Bücherausbessern beschäftigt. Schon nach wenigen Tagen blieb er weg, klagte über Kopf- und Magenschmerzen und verlangte Bettruhe. Nach seiner Genesung weigerte er sich, in die Bibliothek zurückzukehren. Wie sich herausstellte, hatte er dort bereits Streit bekommen mit einem seit langem dort beschäftigten anderen Kranken, der offenbar versucht hatte, ihm etwas dreinzureden. Deshalb in die Gärtnerei geschickt, wo er sich allein täglich einige Stunden mit Töpfeversetzen u. dgl. beschäftigte. Bald aber verlor er die Lust hierzu und blieb unter Vorgabe verschiedener subjektiver Beschwerden bis heute auf seinem Zimmer, „um sich zu erholen". In seinen Umgangsformen ist er, wenigstens zu den Ärzten, höflich, im Ton oft etwas kollegialvertraulich; in seinen Äußerungen wie ein altkluges Kind, gebraucht viele Gemeinplätze. Auch scheint er ziemlich selbstbewußt, hält gebührende Rücksichtnahme auf seine Person und seine Eigenschaften für selbstverständlich, stellt sich gerne in den Mittelpunkt (wenigstens, was seine Familie angeht), neigt zu Selbstlob und Selbstzufriedenheit. Mit seinen Zimmergenossen verträgt er sich bis jetzt gut, duldet etwas gönnerhaft in seinem Zimmer eine Art „Tabakskollegium" auch während seiner Abwesenheit. An deren Spielen und Unterhaltung wurde er noch nicht recht beteiligt betroffen; er liegt, von der Gärtnerei zurückgekehrt, sein Pfeifchen rauchend meist für sich auf dem Sofa; zeigt sich auf seine Schonung, sein Wohl und Wehe, peinlich bedacht, um sich „nicht zu überanstrengen". (Hält z. B. über einer geringfügigen Schnittwunde am Finger einen dicken Verband und Lederfinger).

Irgendwelche Explorationen und Untersuchungen in Gegenwart seiner Zimmergenossen sind ihm unerwünscht. („Die brauchen das nicht zu wissen.") Mit dem Arzt allein spricht er sich ziemlich wortgewandt, offen und bereitwillig, wenigstens über seinen körperlichen Zustand aus; eine gewisse Zurückhaltung ist aber immer unverkennbar bei Antworten auf Fragen nach seinen Erziehungsversuchen im Elternhaus und nach dem Auskommen

mit seinen Geschwistern. „Ich hänge eigentlich nur an meiner Schwester, denn die vergißt mich nicht. Mein Bruder schreibt mir nie und dabei ist er doch auch nur ein Mensch wie ich." Allenthalben verrät er ein gutes Bewußtsein seines Zustandes.

Zu den mehrfachen Sitzungen der Intelligenzprüfung, aber nur mit dem Arzt allein, findet er sich gutwillig bereit.

Dabei gelingen folgende Feststellungen:

Er schreibt spontan und nach Diktat langsam-pedantisch exakt, schön und fehlerfrei. Seine *Erinnerungen* reichen lückenlos für die wichtigeren Dinge bis in die frühe Jugend zurück. Fragen aus der neueren *politischen Geschichte* (mehrere auch aus der älteren) beantwortet er prompt und richtig (z. B. Reichsgründung, Staatsform, Heerführer, Staatsmänner) und fügt bei Bismarck und Kaiser Wilhelm I. hinzu: „Das waren andere Kerls." Über die Geschichte des letzten Krieges ist er gut unterrichtet, ebenso über die politischen Umwälzungen. „Wehe den Franzosen! Die Zeit der Rache kommt. Aber der Deutsche bewahrt erst seine Ruhe und dann kommt es zu einer sicheren Explosion."

Die politischen *Parteien* kennt er im wesentlichen. „Die deutschnationale halte ich für die wichtigste; die sorgt für Kirche und Schule, daß unsere Kinder nicht aufwachsen wie die Heiden und Wilden. Für die anderen Parteien interessiere ich mich nicht."

Literatur: Er liest angeblich am liebsten „Humoresken und Soldatengeschichten". „Romane sind mir schlecht verständlich. Liebesgeschichten interessieren mich nicht." Zählt die bedeutendsten Dichter auf, Gedichte von Schiller und den Freiheitsdichtern. „Goethe war mir schwer."

Seine *geographischen* Begriffe und Kenntnisse sind gut. Er kennt die Hauptstädte des In- und Auslandes, Gebirge und Flüsse, die wichtigeren Begriffe und Einteilungen der physikalischen Geographie.

Gute Einzelkenntnisse auch in der *Naturgeschichte* (Tier- und Pflanzenreich). Zu den Holzarten bemerkt er: „Lindenholz ist das beste zum Schnitzen; für mich aber nicht, es ist nur für Anfänger".

Satzbildung aus einzelnen Wörtern gelingt ihm richtig, aber bei einigen etwas umständlich.

Nacherzählen von kurzen Fabeln gelingt bei allen Beispielen prompt; die Benennung der von den Tieren bekundeten Eigenschaften, die Erklärung und Nutzanwendung derselben, ebenso von Sprichwörtern, sind durchaus sinngemäß.

Unterschieds- und *Definitionsfragen*, besonders auch solche ethischen Inhalts, werden alle dem Sinn und Ausdruck nach richtig gelöst.

Verhältnismäßig schwer gelingen ihm Aufgaben der *Kombinationsmethode* nach *Ebbinghaus*. „Die Ergänzungen sind mir stets schwer gefallen."

Merkfähigkeit: Nachsprechen von Zahlen (sechszifferig) prompt; kann nach einer Zwischenfrage wiederholt werden. Nachsprechen von drei zusammenhängenden Wortpaaren nach zweimaligem Vorsprechen prompt. Einfache Kopf-Rechenaufgaben werden prompt gelöst. Erinnert sich dabei prompt schon bei früherer Prüfung gestellter Aufgaben.

Zusammenfassend läßt sich über M. sagen:

Von früher Kindheit an treten ein außerordentlicher Eigensinn, explosive Reizbarkeit mit Jähzorns- und Wutausbrüchen in Erscheinung. Zu einem regelrechten, gemeinsamen Schulunterricht schien er ungeeignet und unfähig. Auf dem Wege ausschließlichen Privatunterrichtes (offenbar sorgfältigen) ist es gelungen, ihm verhältnismäßig gute Kenntnisse in den wichtigsten Fächern und auch allgemeiner Art beizubringen. Aus Erziehungsgründen mußte mit 15 Jahren seine Unterbringung auswärts (in Familien und Anstalten) erfolgen. Überall tritt uns seine geringe Fähigkeit entgegen, sich reibungslos in seinem Milieu zu bewegen; überall ist er bald mehr oder weniger isoliert wegen seiner explosiven Reizbarkeit, überall meidet er teils instinktiv-freiwillig und vorsichtshalber unter Ausnutzung seiner gewonnenen Erfahrung, teils erzwungenermaßen näheren Umgang. Mehr als seine mangelhafte Begabung scheint einer ordnungsgemäßen beruflichen Ausbildung und einem selbständigen Fortkommen im Leben seine krankhafte Charakterveranlagung hindernd entgegengestanden zu sein; denn aus dem Maße und der Verfügbarkeit der erworbenen Kenntnisse und aus seinen intellektuellen Grundfähigkeiten geht hervor, daß seine Bildungsfähigkeit ausreichend gewesen wäre für einen, wenn auch einfacheren, Beruf. Seine Charaktereigenschaften jedoch verhinderten einerseits sowohl diese Ausbildung, andererseits machen sie ihn dauernd unfähig zu einer selbständigen Existenz im Daseinskampf.

Auf *körperlichem* Gebiete leidet er ebenfalls an einer schweren Entwicklungsstörung; es setzen erst erheblich verspätet die Erscheinungen sexueller Reifung ein und erreichen nur einen sehr unvollkommenen Grad (morphologisch und funktionell). Den faßbarsten Ausdruck findet diese Störung der Sexualentwicklung in der typischen eunuchoiden Skelettdisproportion, der Behaarungsanomalie, der Unterentwicklung und Unterfunktion der Genitalien, *psychisch* im Ausfall der Sexualgefühle und dementsprechenden völligen Fehlen eines Sexualzieles.

Als wesentliche *Charaktereigenschaften* lassen sich neben der explosiven Reizbarkeit feststellen: ein (zum Teil wohl auch durch seine Erfahrung begründetes) geringes Anschluß-

und Mitteilungsbedürfnis, mangelhaftes Anpassungs- und Einfühlungsvermögen, kein zielbewußter, nur geringer Arbeitswille und keine Ausdauer, eine außerordentliche Egozentrizität, Eitelkeit, Oberflächlichkeit, Empfindlichkeit, Frömmigkeit, Neigung zu altklugem Moralisieren und Paradieren mit Allgemeinweisheiten, wodurch er die Mängel seiner eigenen Urteilskraft nicht ungeschickt verdeckt.

Wir haben also auch in M. einen markanten Typ des passiven-asozialen Charakters vor uns, dessen einzelne Züge in das Gebiet des eunuchoiden Charakters fallen mit deutlichen Beziehungen zur Epilepsie. Zu betonen scheint mir gerade bei ihm, der stets unter ungleich günstigeren Existenzbedingungen und Milieueinflüssen gestanden hat wie Fall 1, daß *für die Wertung und Brauchbarkeit seiner Persönlichkeit seine intellektuelle Schwäche weit weniger ins Gewicht fällt als seine krankhafte Charakteranlage,* die sich ganz besonders äußert im Mangel an endogenen sozialen Gefühlen (bei durchaus genügendem politischen *Wissen!)* und solchen Momenten, die für die Bildungsmöglichkeit der Intelligenz und für die Verwertung der Fähigkeiten und allenfalls erworbenen Kenntnisse maßgeblich sind, wie z. B. Ehrgeiz, innerer Antrieb, besondere Einstellung und besondere Fähigkeit. Unzweifelhaft ist bei M. der von Kindheit an bestehende, späterhin mit Eunuchoidismus vergesellschaftete mäßige Schwachsinn nicht die Folge des Eunuchoidismus. Dieser mag aber wohl eine Vergröberung der vorher schon vorhandenen asozialen Züge verursacht und so die soziale Brauchbarkeit noch weiter heruntergedrückt haben.

Unsere Beobachtungen bringen also eine völlige Bestätigung der von *Fischer* gegebenen Beschreibung des Charakters der Eunuchoiden, sowie der Beziehungen des Eunuchoidismus zur Epilepsie. Sie geben uns einen Beweis, wie stark die Geschlechtsdrüsenreifung durch ihre Einwirkung auf die Korrelation die körperliche und seelische Entwicklung, besonders die Charakterbildung, beeinflußt. *Fischer* faßt sie kurz und klar in folgenden Worten seines Referates zusammen: „Störungen im Gefüge der innersekretorischen Konstitutionsträger führen z. B. als Eunuchoidismus zu körperlichen und charakterologischen artfremden Merkmalen, die nicht mehr in die Kollektivkonstitution, den Mutterboden der Individualkonstitution, gehören. Diese Änderung wird von der Gesamtheit als fremd,

d. h. asozial empfunden, wie sie sich selbst nicht in die Gesamtheit einfügen." Hier zeigt sich also deutlich die Einordnung der Persönlichkeit mit ihren Konstitutionsträgern in ihr Milieu und die Wirkung der Störung über das Individuum hinaus auf das Milieu, eine fundamentale Feststellung, mit der eine Grundlage für die Stellung und Verwendung der Körperbauforschung in der Psychiatrie gewonnen ist.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Greifswald [Direktor Prof. Dr. *Schröder*].)

Über exogene Charakterveränderungen im Sinne der „moral insanity".

Von

Dr. R. POPHAL.

Die Erfahrungen, die uns aus dem grausamen Massenexperiment des Weltkrieges bis heute zugänglich geworden sind, haben die von populär-psychologischen Vorstellungen bis zum Kriege noch vielfach beeinflußte ätiologische Betrachtungsweise weitgehend geklärt, und zwar in dem Sinne, daß die Wertschätzung exogener Momente für die Entstehung von Geistesstörungen (mit Ausnahme reaktiver, psychogener Zustände) sehr an Boden verloren hat. Diese Klärung der Ursachenforschung mit ihrer Ablösung vom archäischen, primitiven Denken — wie es am besten in der Folgerung: post hoc, ergo propter hoc zum Ausdruck kommt — ist dem Krankheitsbild der sog. „moral insanity" wenig zugute gekommen, so daß es der Mühe wert erscheint, weiteres Material, das zur Klärung der Frage dienen könnte, bekannt zu geben.

Es handelt sich dabei natürlich nicht um die angeborenen Zustände von „moral insanity", den „moralischen Schwachsinn" im engeren Sinne, den wir uns als durch erbliche Entartung oder Minderwertigkeit der überkommenen Erbmasse hervorgerufen denken, sondern um den *exogenen* „moralischen Schwachsinn", der durch das Individuum treffende Schädlichkeiten und spätere krankhafte Veränderungen erzeugt wird. Über die Mängel einer solchen Klassifizierung braucht in diesem Zusammenhang kein Wort verloren zu werden, bestehen sie doch allerorts bei der Einteilung der Psychosen.

Auch die außerordentlich schwierige und noch keineswegs restlos geklärte Psychopathologie der „moral insanity" (Näheres siehe bei *Müller* [1], *Longard* [2] und *Albrecht* [3]) soll hier nicht eingehend behandelt werden. Es sei nur kurz angegeben, was unter „moralischem Schwachsinn" verstanden sein soll.

Da ist zunächst zu bemerken, daß die sog. „moral insanity" natürlich keine Krankheitsentität, keine Krankheit sui generis darstellt, sondern lediglich als ein *Symptomenkomplex* aufgefaßt werden muß, dessen Ursachen und Entstehungsweise in jedem einzelnen Falle besonders zu klären sind.

Als Kardinalsymptom dieses Symptomenkomplexes müssen wir das Ausbleiben der Gefühlsbetonung, der altruistischen Vorstellungen ansehen bei guter Entwicklung der nun ungehemmten egoistischen Affektivität. Es handelt sich also um eine spezifische Verkümmerung des Gefühlslebens in dem Sinne, daß die Gemeinschaftsgefühle trotz ausreichender Erziehung nicht entwickelt werden. Kleine Kinder und Primitive können ähnliche Zustände aufweisen, ein Umstand, der die Ansicht rechtfertigt, daß die Ausbildung der altruistischen Affektivität den Schlußstein der seelischen Entwicklung, sozusagen den feineren seelischen Überbau bildet, der zuletzt angelegt wird und auch am leichtesten wieder verloren gehen kann. Da als das Wichtigste der altruistischen Gefühle das Mitgefühl, die Fähigkeit des Mitfühlens mit anderen gilt, so könnte man, da die Bezeichnung „moral insanity" und „moralischer Schwachsinn" mit Recht sehr in Mißkredit steht, den in Frage stehenden partiellen Gemütsdefekt vielleicht als Asympathismus oder Asozialismus bezeichnen.

Daß ein beachtenswerter intellektueller Defekt an sich nicht zum Bilde des „moralischen Schwachsinns" gehört, ja, daß moralisch Schwachsinnige eine gute und überdurchschnittliche Intelligenz aufweisen können, darüber sind sich heute die meisten Autoren einig. Nur *Ziehen* (4) hält noch an der Forderung fest, daß neben dem ethischen Defekt auch ein Intelligenzdefekt vorliegen müsse, wenn man von „moralischem Schwachsinn" sprechen wolle; anderenfalls sei die Neigung zu asozialen Handlungen gar nicht auf einen Defekt der ethischen Gefühle, sondern auf bestimmte positive Affektstörungen (psychopathische Konstitution) zurückzuführen, oder aber die sittliche Verwahrlosung sei eine Folge mangelhafter Erziehung.

Bei dem innigen Zusammenhang alles seelischen Geschehens, der die Abstraktion einzelner seelischer Elemente immer gekünstelt erscheinen lassen wird, ist es auch nicht sehr wahrscheinlich, daß intellektuelle und affektive Störungen getrennt allzu häufig vorkommen werden, so daß man im allgemeinen der *Ziehen*schen Ansicht die Zustimmung nicht wird versagen können. Immerhin gibt es wohl zweifellos Fälle, die auch bei genauer Prüfung einen Intelligenzdefekt nicht erkennen lassen, so daß es sich in diesen sog. *reinen Fällen* von „moral insanity" ganz sicher nicht um ein Fehlen der moralischen Begriffe und um eine Urteilsstörung handelt, sondern eben lediglich um ein Ausbleiben der Gefühlsbetonung der ethischen Vorstellungen. *Bumke* (5) hält es für wahrscheinlich, daß solche reinen Fälle von „moral insanity" im allgemeinen nur deshalb sozial nicht entgleisen, weil ihre gute In-

telligenz sie davor bewahrt. Er meint, daß solche Leute aus Egoismus altruistische Gefühle vortäuschen. *Rousseau* hat diese Ansicht in die Worte gekleidet: il ne faut point de vertu, si nous sommes sages.

Zu den weit häufigeren *unreinen Fällen* wären sodann diejenigen zu zählen, bei welchen gleichzeitig ein intellektueller Defekt besteht. Hier ist es den Betroffenen in der Tat unmöglich, altruistische Vorstellungen zu bilden, und wo dies doch noch geschieht, sind dieselben falsch oder schief. Solche Persönlichkeiten erleiden leichter im Leben Schiffbruch, doch ist das Hervorstechende auch bei ihnen gewöhnlich der Mangel an Gemeinschaftsgefühlen und nicht der mehr oder weniger erhebliche Schwachsinn. Ob lediglich ein sich auf die Intelligenz beschränkender Defekt durch die Unmöglichkeit, ethische Begriffe zu bilden, zu dem Bilde der „moral insanity" führen kann, erscheint nicht sehr wahrscheinlich. Macht man sich nämlich die Auffassung zu eigen, daß in der aufsteigenden seelischen Entwicklungsreihe die Gefühle vor den Vorstellungen gebildet werden und ohne letztere bestehen können — eine Ansicht, die durch die Beobachtung an Kindern und Tieren gestützt wird — so entfällt der Einwand, daß die sozialen Vorstellungen deshalb nicht gefühlsbetont werden könnten, weil sie gar nicht existierten. Auch Tiere zeigen ja in mehr oder weniger großem Umfange soziale Triebe oder Instinkte (Ameisenstaat), obgleich man bei ihnen von der Fähigkeit, soziale Begriffe zu bilden, nicht gut wird reden können. So erscheint der Anteil der Intelligenz an dem Zustandekommen asozialer Erscheinungen nicht sehr erheblich. Intellektuell schlecht Beanlagte brauchen keineswegs der Gemeinschaftsgefühle zu ermangeln und eine gute Intelligenz gibt nicht immer einen Schutz vor der „moral insanity" ab. Nur einer überragenden intellektuellen Begabung scheint es gegeben, ihren Trägern die soziale Einordnung dadurch zu ermöglichen, daß diese, um mit *Bumke* zu reden, aus Egoismus altruistische Gefühle vortäuschen.

Tritt zu dem Mangel an Gemeinschaftsgefühlen bei schwacher Intelligenz als dritte Störung noch eine übermächtige Aktivität, so entsteht das Bild des geborenen Verbrechers. Auf diese Kombination hat besonders *Gruhle* (6) hingewiesen, der auch sehr treffend betont, daß solche Leute natürlich nicht mit Trieben, die sich speziell gegen unsere gesetzlichen Ordnungen wendeten, zur Welt kämen, sondern, daß es Persönlichkeiten seien, die durch die Kombination ihrer Anlagen unfähig seien, sich in die sozialen Verhältnisse unserer Zeit zu schicken. Ganz sicher spielt die Stärke

der Aktivität für das soziale Schicksal der moralisch Schwachsinnigen eine entscheidende Rolle.

Versucht man unter Berücksichtigung der intellektuellen und affektiven Begabung, sowie der Aktivität die Stellung der „moral insanity" festzulegen, so ergibt sich folgendes Schema:

		Idiotie	Imbezillität		Debilität	moral insanity (reine Fälle)
			apathische	erethische		
Intelligenz		sehr schlecht	schlecht	schlecht	mangelhaft	gut
Gesamtaffektivität	Ich-Triebe	schlecht	leidlich	gut	gut	gut
	Gemeinschaftsgefühle	fehlen	fehlen	fehlen	häufig gut	fehlen
	Aktivität	fehlt	fehlt	gut	wechselnd	wechselnd
Bemerkungen				unreine Fälle von „moral-insanity"; wenn starke Aktivität geb. Verbrecher		nur antisozial, wenn überstarke Aktivität.

Selbstverständlich handelt es sich nur um ein Schema, das auch alle Schwächen eines solchen aufweist.

Während die Annahme, daß *intellektuelle* Defekte durch exogene Schädlichkeiten erzeugt werden können, allgemein geteilt wird, wenigstens soweit es sich um kindliche Gehirne handelt, ist der exogene Ursprung des spezifischen gemütlichen Defektes, den wir als „moral insanity" bezeichnen, soweit er einen Habitualzustand darstellt, durchaus umstritten. Von „moral insanity"-Zuständen, wie sie episodisch im Verlauf der Paralyse, der senilen Demenz und der Epilepsie vorkommen, soll hier nicht die Rede sein, auch nicht von der sittlichen Depravation der Trinker und Morphinisten und schließlich auch nicht von den Beziehungen manischer Zustände, schizoider Veranlagungen und von Stirnhirnverletzungen zu Charakterveränderungen im Sinne sozialer Unzulänglichkeit. Im Rahmen dieser Arbeit sollen lediglich Kopftraumen und Infektionskrankheiten als Verursacher „moralischen Schwachsinns" näher ins Auge gefaßt werden.

Auch hier ist es wieder *Ziehen* (7), der als einer der ersten darauf hinwies, daß Kopftraumen, enzephalitische Herderkrankungen bei

Scharlach, Typhus, Influenza, Masern und Diphtherie sowie syphilitische Herderkrankungen außer Abnahme der Merkfähigkeit, der Urteilskraft, geringer affektiver Reizbarkeit und geringer Einbuße des Vorstellungsbesitzes nicht selten vorzugsweise das ethische Gebiet schädigen, so daß man von einem erworbenen „moralischen Irresein" sprechen könne, wenngleich er diese Bezeichnung für unzweckmäßig hält. Auch nach diffusen, durch eine Gehirnerschütterung hervorgerufenen Schädigungen der Hirnrinde und nach schweren Infektionserkrankungen sah *Ziehen* nicht selten ethische Defekte in Verbindung mit abnormer Reizbarkeit. Im Vordergrund ständen Verstocktheit, Verlogenheit, Neigung zu Diebstählen und zum Umhertreiben, Albernheit und Mangel an Anhänglichkeit. Seine wichtigsten Fälle seien kurz angeführt:

Fall 1. Ein bis dahin psychisch völlig unauffälliger 13jähriger Junge erleidet durch Fall von einem Gerüst eine Kopfverletzung. Im Anschluß daran bildet sich ein Dauerzustand aus, der durch ethische Defekthandlungen charakterisiert ist.

Fall 2. Ein 14jähriger Junge zieht sich durch Fall von einem Baum einen Schädelbruch mit schwerer Hirnerschütterung zu. Nach dem Unfall entwickelten sich außer einem Intelligenzdefekt mehr oder weniger schlechte Charaktereigenschaften wie Unwahrheit, Eitelkeit, brutale Zornmütigkeit, Neigung zum Fortlaufen usw. Bei einer zehn Jahre später erfolgenden Nachuntersuchung konnte *Ziehen* folgende Anamnese erheben:

Pat. hat in vielen Städten als Gärtner gearbeitet, hat es aber nirgends lange ausgehalten. Meist ist er unstät herumgewandert. Zuletzt hat er eine Stelle ganz unmotiviert aufgegeben. Fortgesetzt Heiratspläne. Wegen Revolvertragens einmal ein Tag Haft. Mit kleinen Summen peinlich. Gibt nach seinen Zukunftsplänen gefragt an, er wolle mit einer Harmonika als Konzertmeister herumradeln.

Im Jahre 1904 veröffentlichte *Kalberlah* (8) einen durch grobe Hirnläsion komplizierten Fall, bei dem neben geistiger Schwäche ein in manchem an die Pseudologia phantastica erinnerndes Bild im Vordergrunde stand.

43 jähriger Maurer, der im Beruf tüchtig und psychisch nie auffällig gewesen war und zehn Jahr lang ununterbrochen in demselben Baugeschäft gearbeitet hatte, stürzt aus 5 m Höhe mit dem Kopf voran auf aufgeschichtete Mauersteine. Längere Zeit bewußtlos. Atypischer Verlauf der Kommotionspsychose. Als Defekt bleibt zurück: Aufdringliche Geschwätzigkeit, Schwülstigkeit und Ruhelosigkeit. Pat. ist übereifrig, untertänig, devot, phrasenhaft, unzuverlässig in seinen Angaben und neigt zum Renommieren. Zu Hause führt er das große Wort, war unverträglich, mißtrauisch, unleidlich und arbeitsscheu. In angetrunkenem Zustande zeigte er sich heftig und rücksichtlos. Zu den Hausbewohnern redete er in den gemeinsten Ausdrücken von seiner Frau und seiner Tochter. Bei einer späteren Nachuntersuchung zeigte sich die Neigung zum Renommieren, Aufschneiden, zum Eigenlob und zum Prahlen in unveränderter Weise.

Einen Fall, bei dem das Bild der „moral insanity" nur vorübergehend nach einer Kommotion bestand, beschreibt *Sommer* (9):

Ein 13jähriger, bis dahin gesunder, nicht sehr intelligenter aber verträglicher und im Betragen tadelloser Knabe stürzt aus $1^1/_2$ m Höhe auf den Hinterkopf. Er war mehrere Tage benommen und erbrach häufig. Als Pat. nach Ablauf der Kommotionspsychose wieder in das Elternhaus zurückkehrte, zeigte er sich völlig verändert. Er war sehr still und bot soviel Absonderlichkeiten, daß er bald wieder in die Klinik aufgenommen werden mußte. Dort machte er den Eindruck eines eigensinnigen ungezogenen Jungen, spuckte und schlug nach dem Arzt und urinierte während der Untersuchung direkt vor den Arzt. Dem Wärter spuckte er beim Füttern das gekaute Brot ins Gesicht und kratzte ihn. Der Arzt wurde mit Ausdrücken wie „Mistbock" und „gottverdammter Hund" beschimpft. Zwei Monate nach dem Unfall erwies sich Pat. bereits als wesentlich artiger und zugänglicher. Doch machte er immer noch den Eindruck eines verzogenen und flapsigen Jungen. Gab ihm der Arzt die linke Hand, so verlangte er die rechte, auch fing er mitten in der Unterhaltung an zu pfeifen. Zehn Tage später war Pat. gleichmäßig freundlich, artig und frei von allen Ungezogenheiten. In späteren Jahren war er völlig unauffällig und versah seinen Beruf als Bauarbeiter zufriedenstellend.

Sommer reiht diesen Fall in die moralische Autopsychose *Wernickes* ein.

Einen ähnlichen Fall hat *Trömner* (10) veröffentlicht:

Ein 12jähriger Junge fährt beim wilden Spiel mit der Stirn gegen ein Gitter und trägt eine lange Stirnwunde davon. Kommotionserscheinungen werden nicht beobachtet, nur hin und wieder Kopfschmerzen. Als er nach vierwöchiger Schonung, während welcher Zeit unruhiger Schlaf mit nächtlichem Aufschrecken bestand, wieder zur Schule zurückkehrt, zeigt er eine Charakter- und Intelligenzveränderung. Er ist unaufmerksam, unordentlich, schwerfällig, gleichgültig und dreist. Nach einem halben Jahre erreicht Pat. wieder die seinem Alter entsprechende Stufe ethischer und intellektueller Leistungen.

Auch *P. Schröder* (11) weist in seiner bekannten Monographie über „Geistesstörungen nach Kopfverletzungen" darauf hin, daß nach Hirnkommotionen unter Umständen neben den rein intellektuellen Defekten ein Symptomenkomplex auftreten könne, der sich in Unverträglichkeit, Böswilligkeit, Reizbarkeit, Schwererziehlichkeit, auffallendem Mangel an Altruismus, leichter Verführbarkeit und Gemütsroheit äußere und der „moral insanity" ähnlich sein kann. In anderen Fällen beobachtete er die Entwicklung periodisch auftretender, immer wiederkehrender, aber gewöhnlich rasch abklingender Wesensveränderungen, in denen die Kranken verstimmt, vielfach auch leicht dösig waren und in denen es außer zu explosiven Handlungen und Suizidversuchen zu triebartigem, zwecklosem Fortlaufen oder auch zu triebartigem unsinnigen Trinken kommen kann. *Schröder* rechnet diese Störungen ihrer klinischen Eigenart nach zu den epileptoiden. Er führt einen Fall von Hübner an:

Ein 9jähriges Mädchen stürzt aus zwei Stockwerk Höhe auf den Kopf. Mehrere Tage bewußtlos, völlige Aufhellung in einigen Wochen. Bald danach periodisch verstimmt; an solchen Tagen sehr reizbar, schlägt brutal los, rennt bei Tadel wütend mit dem Kopf gegen die Wand. In den freien Zwischenzeiten lenksamer; häufige Klagen über Kopfschmerzen. In der Schule wegen ihrer Zustände mit Schlägen behandelt. Erst ein halbes Jahr später Anfälle von Starre mit Zuckungen, mit Urinabgang, Verletzungen und nachherigem tiefen Schlaf.

In diesem Falle beschränkt sich das anethische Verhalten im großem und ganzen auf die Zeiten der Verstimmungen, an deren epileptischer Natur sich Zweifel nicht werden erheben lassen. Immerhin spricht doch manches dafür, daß ein Kopftrauma auch nicht epileptische Verstimmungen im Gefolge haben kann, in welchen sich die Wesensveränderung nach Art der „moral insanity", die meist auch intervallär besteht, besonders deutlich heraushebt. Vergleiche eigener Fall 3.

Über mehrere Fälle von ethischem Defekt nach Kommotio berichtet auch *Albrecht* (3).

Fall 1. Ein 6jähriger Junge, der eine normale Entwicklung durchgemacht und in der Schule tadellos vorwärts gekommen ist, wird von einem Kutscher mit dem Kopf gegen die Mauer geschleudert. Danach 14 Tage krank. Seitdem im Wesen verändert. Bleibt von der Schule fort oder läuft im Unterricht davon, spielt, verschleudert das Geld, ist unverträglich, zänkisch, schüttet Petroleum aus und zündet es an, schmiert Butter an die Wand, rennt nackt auf die Straße. Über seine Unarten befragt, gibt er keinerlei Auskunft.

Fall 2. 14 Jahre alter unehelicher Sohn eines Paralytikers (?). In der Kindheit zeitweise jähzornig, unfolgsam mit Stimmungsschwankungen, zeitweise sehr gutmütig und folgsam. Ist im Vorjahre von einer Felswand abgestürzt, hat erbrochen, war aber nicht bewußtlos. Ein halbes Jahr später vergeßlich, lernt schwerer, aufgeregt, stahl einem Hausgenossen eine Uhr, die er ganz offen trug; zeigt Hang zum Entweichen, blieb einmal vier Tage aus, bedroht seine Geschwister mit Erstechen, droht die Fenster einzuschlagen. In der Klinik zeitweise äußerst ungezogen, springt von einem Bett auf das andere, neckt die Mitkranken, zieht sie bei den Haaren, uriniert in die Speinäpfe. Wird in die Zelle gebracht, verlangt später selbst wieder dorthin zurück, „weil es dort hübscher" sei.

Fall 3. 21jähriger Fähnrich. Zangengeburt mit Schädelverletzung. Bei den ersten Gehversuchen schwere Verletzung an der Stirn. Als Schüler indolent, gleichgültig gegen Ermahnungen und Strafen. Stahl den Kameraden Griffel, die er zerbrach und wegwarf. Trotz schwerer Züchtigungen nahm er auch später Eßwaren oder Dinge, die er nicht brauchen konnte und zum Teil vernichtete. Auch später Diebstähle. Beliebter Kamerad. Seit dem letzten Jahr der Kadettenschule besuchte er mit Vorliebe Bordelle, in denen er sein Geld durchbrachte. Unterhielt ein Verhältnis mit einer Fiakerstochter, brachte seine freie Zeit im Hause der Geliebten zu, wo er als künftiger Schwiegersohn angesehen wurde. Später stahl er ein Fahrrad, im Offizierkasino Seife und Handtücher. Geldmangel lag nicht vor. In einer Autobiographie suchte er seine Diebstähle als Kleptomanie hinzustellen. Kein nennenswerter Intelligenzdefekt.

Der letzte Fall ist insofern nur mit großem Vorbehalt zu verwerten, als man nicht sagen kann, wie sich Pat. ohne die in frühester Kindheit durchgemachten Traumen entwickelt hätte. Beweisender als die vorausgehenden Fälle, in denen zum Teil auch die Anamnese und die Beobachtungszeit nicht ausreichend erscheinen, ist folgender Fall von *v. Rad* (12):

Ein 16jähriger, aus sehr ordentlicher und in keiner Weise belasteter Familie stammender Junge, der in seiner ganzen Entwicklung bis auf bis zum elften Jahre bestehendes Bettnässen nie etwas Besonderes bot, in der Schule gut vorwärts kam und in der Lehre stets zur Zufriedenheit seiner Meister arbeitete, erlitt gelegentlich einer Zugentgleisung eine Hirnerschütterung. Er war kurze Zeit bewußtlos, fühlte sich sehr übel, hatte aber kein Erbrechen. Im Krankenhause fand sich eine bis aufs Periost gehende, fünfmarkstückgroße Quetschwunde über dem linken Seitenwandbein. Seine Orientierung war am Tage nach dem Unfall mangelhaft, an die Unfallvorgänge konnte er sich nicht klar erinnern. Es stellten sich dann Kopfdruck, Kopfschmerzen und Hitzeempfindlichkeit ein. Etwa ein dreiviertel Jahr nach dem Unfall fiel den Eltern eine durchgreifende Wesensveränderung auf. Der bis dahin fleißige, interessierte und allgemein beliebte Junge verlor jedes Interesse für seinen Beruf, wurde ganz im Gegensatz zu seinem früheren offenen, aufrichtigen und zuverlässigen Wesen verstockt, verlogen und unordentlich, machte Schulden und vernachlässigte sein Äußeres. Zeitweise war er sehr erregt und reizbar. Eines Tages brachte er seinem jüngeren Bruder, an dem er früher sehr gehangen hatte, mit einem Spaten eine bis auf den Knochen gehende Stirnwunde bei. In allen Stellungen, in denen man ihn unterzubringen versuchte, hielt er es nur kurze Zeit aus. Fortlaufen von Hause, Betrügereien und Zechprellereien nahmen ständig zu. In der Klinik war er frech, herausfordernd, unaufrichtig und heuchlerisch. Mit Vorliebe schloß er sich an die minderwertigen Elemente der Abteilung an. Die Prüfung der Intelligenz ergab keine gröberen Defekte. Im Laufe der sich über acht Monate erstreckenden Beobachtung stellte sich eine geringe Besserung ein. Wieder nach Hause entlassen, verfiel Pat. bald in seine alten schlechten Gewohnheiten zurück. Nachdem er seinen Angehörigen fast sämtliche Kleider, Stiefel und Wäschestücke gestohlen und verkauft hatte und gegen die Geschwister oft gewalttätig geworden war, wurde er wieder interniert. Mehrfache Versuche, ihn in der Freiheit zu belassen, schlugen fehl.

v. Rad entscheidet sich für einen ursächlichen Zusammenhang des „moralischen Schwachsinns" mit dem Kopftrauma und lehnt die Annahme einer Pubertätsumwandlung ab. Ebenso verwirft er die Annahme eines manischen-depressiven Irreseins.

In den letzten Jahren sind sodann mit dem Umsichgreifen der Encephalitis epidemica in deren Gefolge Persönlichkeitsveränderungen nach Art der „moral insanity" beobachtet worden, deren Zusammenhang mit dem Grundleiden außerordentlich wahrscheinlich erscheint. *Bonhoeffer* (13), der selbst mehrere Fälle beobachtet hat, hält einen kausalen Zusammenhang für sicher. Seine Krankengeschichten seien hier kurz wiedergegeben:

Fall 1. 11jähriger Knabe. Immer leicht lenkbar, anschmiegend, zutraulich, aufgeweckt; niemals Erziehungsschwierigkeiten. Gute Schulleistungen.

Erkrankt im Frühjahr 20 an einwandfreier Enzephalitis epidemica mit Schlafsucht und Augenmuskelstörungen. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen auffällig verändertes Wesen. Sehr unruhig und zapplig, ablenkbar, hält bei nichts aus, redet dazwischen, wenn Erwachsene sprechen, eigensinnig, zudringlich, aggressiv. In der Klinik unverträglich, zu keiner geordneten Beschäftigung zu bekommen, vorlaut, respektlos, zänkisch. Intelligenz dem Alter durchaus entsprechend. Im Frühjahr 22 noch unverändert.

Fall 2. 16jähriger Knabe erkrankt im Januar 20 an Enzephalitis ep. mit Schlafsucht und Pupillenstörungen. Nach Abklingen der Schlafsucht auffällig verändert, hat keine Ausdauer mehr, ist hastig und unruhig, läuft dauernd umher. Steht auch nachts oft auf, singt und marschiert umher. Sehr reizbar, wird über alles wütend, wirft sich oft auf die Erde. Stört in der Schule den Unterricht, während er früher keinen Anlaß zu Klagen bot. Völlig respektlos, aufsässig und ungehorsam. Aus verschiedenen Stellungen immer wieder weggeschickt. Auf der Abteilung dummdreist, aufdringlich, ablenkbar, widerspenstig und mitteilsam. Kein gehobener Affekt. Nachts oft sehr unruhig, schlägt mit den Fäusten aufs Bett, wirft seine Bettdecke heraus, wälzt sich selbst heraus. Vor der Erkrankung lebhaftes, unauffälliges und gleichmäßiges Kind.

Fall 3. Zehn Jahre alter Knabe. Vor zwei Jahren (Ende 1919) Enzephalitis mit Schlafsucht, choreartischen Zuckungen und Doppeltsehen. Seit Herbst 21 nach Angabe der Mutter „Anfälle", in denen er wütend wird, Sachen zerreißt und ein rotes Gesicht bekommt. Zahl dieser Anfälle etwa zehn pro Tag. Ist seit Jahren nicht mehr zur Schule gegangen, weil er die anderen Kinder gestört hätte. Läuft jetzt viel umher, hat keine Ruhe, spricht mehr als früher, spricht auch Fremde dreist an. Zu Hause nicht mehr zu halten. Auf der Abteilung ungezogen, schlägt, spuckt, stößt mit den Beinen, schwatzt viel. Zeitweise verträglich, dann wieder starke motorische Unruhe, zerreißt Bücher, streckt die Zunge heraus, läuft hin und her. Intelligenzprüfung ergab normale Verhältnisse. Früher gutes, folgsames, ruhiges, leicht lenksames und fleißiges Kind.

Fall 6. 7jähriger Knabe von guter intellektueller Veranlagung und normaler Entwicklung erkrankt im Januar 1919 an Enzephalitis mit Schlafstörung und choreatisch torsionsspastischen Erscheinungen. Etwa ein Jahr lang dauernde Bewegungsstörungen. Danach Wesenveränderung im Sinne größter Unsozialität. Zerreißt Bettstücke, zupft Löcher in die Bezüge, reißt Ärmel aus, uriniert an die Bettpfosten, spuckt auf die Bettdecke, gießt sein Essen auf den Boden und aufs Bett, beschmiert Gegenstände mit Kot. Bei allen Äußerungen ist die Tendenz, andere zu ärgern, augenscheinlich. Pat. ist befriedigt, wenn er sieht, daß seine Umgebung sich ärgert. Beschimpft Personal und Stationsarzt mit gemeinen Ausdrücken, zeigt starken Beschäftigungsdrang im Sinne plötzlicher, durch die Situation sich ergebender Einfälle. Ein Versuch, ihn nach Hause zu nehmen, mißlang völlig. Pat. schlug und bespuckte die Eltern, zerriß Wäsche, masturbierte und schrie oft, besonders nachts, seinen ganzen Vorrat an Schimpfworten herunter. Wieder in die Klinik gebracht, mußte er auf die unruhige Abteilung verlegt werden, da er sang, pfiff, schlug, stieß, spuckte und lärmte, sowie mit den Fingern nach den Augen stieß. Alles geschah impulsiv und einfallsmäßig ohne Affekt aber mit triebhafter Hast. Zuweilen war er Stunden und auch wohl tagelang geordneter und einsichtiger. Der Umschlag erfolgte oft ganz plötzlich. Die intellektuellen Leistungen waren dauernd ausgezeichnet.

An der Diagnose der Ausgangserkrankung kann nach der *Bonhoeffer*schen Schilderung nicht gezweifelt werden. Daß es sich um eine endogene, durch den fieberhaften Prozeß ausgelöste Psychopathie handelt, glaubt *Bonhoeffer* nicht. Wahrscheinlicher ist ihm, daß „die Encephalitis epidemica beim Kinde imstande ist, das Gehirn zu einem Zustande zu verändern, der klinisch mit dem Bilde bekannter Psychopathien Ähnlichkeit hat". Gegen die Annahme, daß es sich um manische Bilder handle, verwertet *Bonhoeffer* die Affektlage, die solchen nicht entspräche. Die Stimmungsanomalie ist nach ihm keineswegs primär und dauernd. Auch *Bonhoeffer* betont die Ähnlichkeit der Bilder mit solchen asozialer Persönlichkeiten. Ob es sich um Dauerzustände handle, läßt *Bonhoeffer* bei dem langen Verlauf der Enzephalitis und dem Fortbestehen von Schlafstörung und Augenmuskelstörungen dahingestellt. Wegen der Affinität des enzephalitischen Virus zum Hirnstamm und den Haubenteilen hält es *Bonhoeffer* für naheliegend, den „besonderen Charakter der psychischen Folgeerscheinungen der kindlichen Enzephalitits als ein Ergebnis der gestörten Konkordans zwischen den neenzephalen und palaeenzephalen Hirnteilen" zu betrachten, die bei noch nicht vollendeter Hirnreife anders in Erscheinung tritt, als beim Erwachsenen.

Ähnliche Beobachtungen, daß aus bis dahin durchschnittlichen, nicht auffälligen Kindern durch eine Encephalitis epidemica sich Persönlichkeiten entwickelten, die durch ihr verändertes asoziales Wesen der Schrecken ihrer Familie wurden, veröffentlicht *M. Kirschbaum* (14). Seine Fälle sind folgende:

Fall 1. 5jähriges Mädchen, das immer artig, still und unauffällig war und sich in jeder Beziehung normal entwickelt hatte, erkrankt an Enzephalitis mit etwa dreimonatiger Schlafsucht. Nach Abklingen dieses Zustandes sei das Kind unruhig geworden und habe den ganzen Tag rasend schnell vor sich hergeplappert. Einige Wochen später völlig im Wesen verändert, ist ungeberdig, roh, unverträglich und unerziehbar. Schlägt andere Kinder, ist heimtückisch und hinterlistig. Wird in die Klinik gebracht, da die Eltern nicht mehr wissen, was sie mit dem Kinde anfangen sollen. In der Klinik höchst ungeniert, biedert sich schnell an, schlägt, kratzt, tritt, beißt und spuckt. Sehr raffiniert, heuchlerisch. Etwas schwer zu fixieren, quecksilberig und zapplig. Intelligenz dem Alter entsprechend.

Fall 2. 14jähriger Junge. Früher ruhig, willig, folgsam, unauffällig. Weihnachten 20 Enzephalitis mit Schlafsucht und Augenmuskelstörungen. Etwa $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Erkrankung Wesensveränderung, wird böswillig, widerspenstig, eigensinnig, heftig und jähzornig. In der Klinik ruhig und verträglich. Intelligenz dem Alter entsprechend. Wieder nach Hause entlassen, benahm er sich nach Angaben der Mutter frech, barsch, widerspenstig, streitsüchtig, bösartig und heimtückisch.

Fall 3. 12jähriges Mädchen. Früher gesund, lustig und mobil. April 1920 Enzephalitis. Später amyostatisches Syndrom mit Pillendrehbewegungen.

Langdauernde Schlafstörung. In der Klinik freundlich, hilfreich, gefällig und fleißig. Von Zeit zu Zeit, manchmal mehrere Wochen dauernde Verstimmungszustände, in denen Pat. aggressiv und zänkisch ist, schlägt, kratzt, sich heimtückisch und egoistisch benimmt. Kein Intelligenzdefekt.

In diesem Fall bestand das asoziale Verhalten nur während der Verstimmungszustände. Anhaltspunkte für die Annahme einer Schizophrenie oder eines manisch-depressiven Irreseins liegen nicht vor, ebensowenig dafür, daß die Verstimmungen etwa epileptischer Natur gewesen wären.

An der hiesigen Klinik kamen im Laufe der letzten Jahre folgende Fälle mit „moral insanity“-Bildern nach exogenen Hirnschädigungen zur Beobachtung:

Fall 1. P. M., 19 Jahre alt, Forsteleve. Stammt aus ordentlicher und erblich nicht belasteter Familie. Die Eltern und drei ältere Brüder leben in geordneten bürgerlichen Verhältnissen. Pat. ist das jüngste unter vier Kindern. Seine Geburt verlief normal. Von Kinderkrankheiten Masern und Diphtherie. Körperliche Entwicklung regelrecht. Auf der Schule (Gymnasium) lernte er leicht, zeigte aber wenig Eifer und blieb zweimal sitzen. Mit neun Jahren Gelenkrheumatismus mit Endokarditis. Seitdem herzleidend. Immer leicht zu erziehen, ruhig, artig, nicht besonders empfindlich. Leicht lenkbar. Keine besondere Neigung zu dummen Streichen. 1919 (also mit 16 Jahren) sehr schwerer Scharlach mit Mittelohrentzündung. War tagelang benommen. Seitdem im Wesen verändert, neigt zum Lügen, Schwindeln und Renommieren. Treibt sich in schlechter Gesellschaft herum, macht Schulden, brachte auch viel Geld mit Mädchen durch. Die früher vorhandene Familienanhänglichkeit erlosch. Zu Hause störrisch, bockig, sprach schließlich überhaupt nicht mehr mit den Eltern, war unempfindlich gegen Güte und Gewalt. Seinen Beruf vernachlässigte er mehr und mehr; häufig blieb er bis Mittag im Bett liegen und log den Eltern vor, er hätte Urlaub. In den Nächten trieb er sich herum. Eines Tages versetzte er sein Gewehr. Schließlich bot er einem Holzhändler zu einem geringen Preis Holz, das ihm gar nicht gehörte, zum Kauf an. Die Anzahlung von nicht unbeträchtlicher Höhe brachte er in lustiger Gesellschaft durch. Da sich die Eltern die Charakterveränderung, der sie machtlos gegenüberstanden, nicht erklären konnten, brachten sie den Patienten schließlich in die Klinik. Hier zeigte er sich im allgemeinen unauffällig. Den Mitkranken gegenüber war er mitteilsam und neigte zum Renommieren. Gegen den Arzt blieb er während der mehrwöchigen Beobachtungszeit stets verschlossen und wenig mitteilsam. Bei Erörterung seiner Delikte verhielt er sich völlig ablehnend und gab an, nichts von der ganzen Geschichte zu wisen. Später erklärte er alles „für großen Leichtsinn“. Pat. schloß sich sehr schnell an die minderwertigen Elemente der Abteilung an und verabredete auch mit einem Mitkranken einen Fluchtversuch. Manisch - depressive oder schizophrene Züge fanden sich nicht. Körperlich bot Pat. bis auf eine Mitralstenose nichts besonderes.

Spätere Nachforschungen über das Schicksal des Kranken waren ohne Erfolg.

Zusammenfassung: Im Anschluß an einen sehr schweren Scharlach entwickelt sich bei einem 16jährigen, in jeder Beziehung durchschnittlich veranlagten, leicht erziehbaren Jungen

eine Charakterveränderung, die sich in schwerer Erziehbarkeit, Verlust der Familienanhänglichkeit, Gleichgültigkeit gegen Lob und Tadel, störrischem und widerspenstigem Wesen, Arbeitsscheu, Hang zum Bummeln, zur Lügenhaftigkeit und zu Betrügereien dokumentiert, kein Intelligenzdefekt.

Fall 2. W. C., 9 Jahre alt. Mutter soll leicht aufgeregt sein. sonst nichts Besonderes in der Aszendenz. Im Alter von acht Jahren von einem Wagen überfahren. Trug eine schwere Kopfverletzung davon, kam erst zu Hause wieder zu sich, hatte starkes Erbrechen, Nachher noch viel Kopfschmerzen. Vor dem Unfall unauffällig, keine Neigung zu Ungezogenheiten. Bei seinem Lehrer sehr beliebt, gute Schulleistungen. Wurde sogar dem Rektor als Musterschüler vorgestellt. Nicht leicht erregbar, nicht eigensinnig, immer willig. Drei Monate nach dem Unfall Krampfanfälle, etwa zwei- bis dreimal in der Woche, gelegentlich auch Schwindelanfälle. Etwa fünf Monate nach dem Unfall Wesensveränderung, wurde sehr leicht erregbar, boshaft und niederträchtig, lief aus der Schule fort, „weil der Lehrer zuviel Lärm machte". Das früher seltene Bettnässen trat häufiger auf. Eigensinnig und jähzornig. In der Klinik dreist, keck, keinerlei Verlegenheit. Tritt sicher auf, zeigt kein Heimweh. Schließt sich sofort an die Mitkranken an, ist reichlich ungeniert. Gibt auf Befragen an, des öfteren an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen zu leiden und leicht zu schwitzen. Erzählt, daß er auch öfter nachts von Hause weggeblieben sei und sich im Freien umhergetrieben habe. Ist nie um eine Antwort verlegen, vorwitzig und vorlaut. Den Mitkranken gegenüber meist freundlich und hilfsbereit. Des öfteren reizbare Verstimmungen und Dämmerzustände von tagelanger Dauer. In den Verstimmungen mürrisch, gereizt, zänkisch, aggressiv und unsozial. Während der zehnwöchigen Beobachtung keine Krampfanfälle. Keine Merkschwäche. Intelligenzprüfung ergibt dem Alter entsprechende Verhältnisse. Körperlich bis auf eine 7 cm lange und 1 cm breite Narbe an der linken Schläfe normale Verhältnisse.

Spätere Nachforschungen blieben ergebnislos.

Zusammenfassung: Nach einer schweren Kopfverletzung mit Hirnerschütterung bildet sich bei einem bis dahin fleißigen und musterhaften Knaben eine traumatische Epilepsie mit Verstimmungen und Dämmerzuständen, sowie eine Wesensveränderung im Sinne von Dreistigkeit, Ungeniertheit, Vorlautheit, Mangel an Anhänglichkeitsgefühl, leichter Erregbarkeit, Bosheit, Neigung zum Umhertreiben heraus. Das asoziale Verhalten besteht, wenn auch in verringertem Maße, auch außerhalb der Verstimmungszustände.

Fall 3. E. Sch., 26 Jahre alt, Landwirt. Einziges Kind. Unehelich geboren, später von seinen leiblichen Eltern, die inzwischen geheiratet hatten, adoptiert. Mutter, eine Schwester der Mutter und eine Tochter letzterer sollen nervös sein. Pat. wurde bis zum zwölften Jahre (bis zur Heirat seiner Eltern) bei der Großmutter mütterlicherseits erzogen; später kam er in eine Pension. Auf der Schule mäßiger Schüler. Machte mit 17 Jahren auf einer Presse sein Einjähriges. Im Wesen von jeher leicht erregbar, aber immer artig, folgsam und willig. Neigte zu Affekthandlungen. Im Alter von zwölf Jahren wollte er sich einmal, als er von seiner Großmutter geohrfeigt worden war, mit Leuchtgas

vergiften. Immer überall gern gesehen und sehr gesellig. 1915 als Kriegsfreiwilliger eingetreten, war zunächst Artillerist, dann Motorradfahrer und vom Frühjahr 17 ab Flieger. Seit Februar 18 tat er Dienst als Flugzeugführer bei einem Bombengeschwader. Brachte es bis zum Vizefeldwebel. Zur Charakterisierung der prämorbiden Persönlichkeit sei hier das Zeugnis eines seiner Vorgesetzten wiedergegeben: „Der Vizefeldwebel Sch. war unter meiner Führung in meinem Bombengeschwader der O. H. L. Nr. Y als Flugzeugführer tätig. Er bewährte sich in Tag- und Nachtflügen über dem Feind ganz hervorragend. Unermüdlich bis viermal in einer Nacht fliegend, gelang es ihm, jeden seiner zahlreichen Aufträge trotz heftigster feindlicher Abwehr unter ungünstigsten Witterungsverhältnissen durchzubiegen und erwarb er sich in zahlreichen Anerkennungen durch Tagesbefehle das besondere Vertrauen seiner Vorgesetzten. Im Unteroffizierkorps wirkte er durch seine straffe militärische Auffassung neben steter Fürsorge für seine Untergebenen vorbildlich und erzieherisch. Als taktvoll wohlerzogener Mensch war er im Offizierkorps sehr gern gesehen und beliebt.

Seine Vorbereitung zum Offizier hat er zu meiner größten Zufriedenheit abgeleistet und selbstsändiges Denken und Handeln bei jeder sich bietenden Gelegenheit gezeigt. Seine Eingabe zur Beförderung zum Offizier wäre in einigen Wochen erfolgt, wenn nicht die Revolution den Ausbildungsgang unterbrochen hätte.

Ich glaube, daß Sch. in jedem, besonders einem militärischem Berufe eine ganz hervorragende Stütze seiner Behörde werden wird." gez. Unterschrift.

Nach den Krankenblättern ist Pat. Anfang November 18, also mit 21 Jahren, aus etwa 50 m Höhe mit einem Flugzeug abgestürzt. Der Beobachter war tot, er selbst hatte einen Bruch der linken Kniescheibe, des rechten Oberschenkels und Unterschenkels sowie mehrere große Wunden am Kopf und im Gesicht. Es bestand völlige Amnesie für den Sturz. Aus den darauffolgenden Tagen entsinnt sich Pat. ganz dunkel einiger Einzelheiten. Krankenblattaufzeichnungen aus den ersten drei Wochen waren nicht zu erlangen. Am 29. XI. 18 wurde Pat. in ein Aachener Lazarett aufgenommen. Dort bestand noch wochenlang eine Psychose, die nicht das typische Bild der Kommotionspsychose bot. Etwa zwei Jahre später (April 21) wurde Pat. wegen Mißbrauchs von Morphium und Opium in die Nervenklinik der Berliner Charité aufgenommen. Nach Angabe seines Vaters hatte er es von Ende 19 ab in verschiedenen Stellungen versucht, ohne jemals lange auszuhalten. Gegen den Vater selbst war Pat. außerordentlich heftig und widerspenstig, er verkaufte seine Sachen, trieb sich herum und mußte schließlich in ein Sanatorium gebracht werden. Dort lernte er angeblich von einem Mitkranken den Morphiummißbrauch. Während der Entziehungskur hielt er sehr schlecht Disziplin. Im Sommer 21 war Pat. Erntehelfer auf dem Lande. Hier begann er von neuem mit Morphium, Pantopon und anderen Mitteln Mißbrauch zu treiben. Daraufhin erfolgte am 5. X. 21 Aufnahme in die hiesige Klinik, in der sich Pat. abgesehen von einer kurzen Unterbrechung noch jetzt befindet. In der Klinik zeigte sich Pat. völlig gleichgültig gegenüber allen Vorhaltungen, schob die Schuld an seiner Unzulänglichkeit auf seine Eltern, an die er nicht die geringste Anhänglichkeit zeigte und die er häufig in den gemeinsten Ausdrücken beschimpfte. Pat. zeigt niemals die geringste Neigung zu geregelter Tätigkeit. Versuche ihn planmäßig mit Stenographie und Schreibmaschine zu beschäftigen, mißglückten immer wieder, besonders auch wegen Mangels an Ausdauer. Den Mitkranken gegenüber war er häufig roh und lieblos, hilflose Kranke neckte und hänselte er. Den minderwertigen Elementen der

Station gegenüber prahlte und renommierte er, gab sich als Offizier und Inhaber des eisernen Kreuzes 1. Kl. aus. Mit Vorliebe lag Pat. bis Mittag im Bett, spielte Karten, betrank sich auf Ausgängen. Von den Eltern forderte er in unverschämten Briefen fortgesetzt Geld und Auslieferung seiner Kleidungsstücke. Zeitweise war Pat. höflicher und entgegenkommender. Im November 21 wurde ein Versuch gemacht ihn bei einer Automobilfabrik in einer Nachbarstadt unterzubringen. Nachdem Pat. vorher häufig prahlerisch davon gesprochen hatte, daß er sich binnen Kurzem eine einflußreiche Stellung verschaffen würde, kehrte er nach drei Wochen von selbst wieder in die Klinik zurück. Er hatte seine Stelle überhaupt nicht angetreten, sein Geld durchgebracht und auch wieder Narkotika genommen.

Die Stimmungslage war im allgemeinen indifferent, von Zeit zu Zeit traten jedoch reizbare Verstimmungen von einem bis zu mehreren Tagen Dauer auf, in denen Pat. mit allem unzufrieden war, in den unflätigsten Ausdrücken über seine Eltern und die Ärzte schimpfte, an seine Eltern Briefe verfaßte, die von Gemeinheiten strotzten, störrisch, widerspenstig und brutal war. Wiederholt verprügelte er in solchen Zuständen Mitkranke, warf Klinikgeschirr aus dem Fenster auf die Straße und zerschlug Einrichtungsgegenstände. Auf der unruhigen Abteilung, wohin Pat. dann meist gebracht werden mußte, tobte er wie ein Rasender, fluchte und schimpfte unflätig, sang die Marseillaise, prügelte und schwelgte in obszönen Redensarten. In den letzten Monaten sind diese Verstimmungen seltener und weniger heftig geworden. Geblieben ist das uneinsichtige, allen Vorhaltungen unzugängliche Wesen, die Arbeitsscheu und die Neigung zu Brutalitäten.

Mehrfache Versuche, reaktiv Verstimmungen bei dem Pat. hervorzurufen, etwa dadurch, daß man ihm mitteilte, seine Eltern wollten ihn nun entmündigen und lebenslänglich in einer Heilanstalt internieren, mißlangen völlig. Pat. quittierte diese und ähnliche Eröffnungen lediglich mit einem Lachen, dagegen reagierte er in den Verstimmungen sehr lebhaft. Eine Merkfähigkeitsstörung ließ sich bei wiederholter Prüfung nie nachweisen, die Merkfähigkeit war sogar ausgezeichnet. Irgendwelche Klagen wurden niemals vorgebracht. Körperlich ergab sich bis auf die vom Sturz herrührenden Narben ein regelrechter Befund.

Zusammenfassung: Bei einem 21jährigen, von jeher leicht erregbaren, aber durchaus tüchtigen und sozial brauchbaren Menschen entwickelt sich nach einer schweren Hirnerschütterung eine grobe Wesensveränderung, die ihren Ausdruck in Arbeitsscheu, Widerspenstigkeit, Brutalität, völligem Verlust des Anhänglichkeitsgefühls an die Eltern, Neigung zum Renommieren, Uneinsichtigkeit und Neigung zum Mißbrauch von narkotischen Mitteln findet. Dazu treten ausgesprochene Verstimmungen, in denen der Pat. außerordentlich jähzornig, erregbar, von wilder Brutalität, Grobheit und Gemeinheit ist. Keine Anhaltspunkte für traumatische Epilepsie, nichts Schizophrenes oder Manisch-depressives.

Fall 4. A. A., 15jähriger Sattlerlehrling. Keine erbliche Belastung. Körperlich und geistig normal entwickelt. Mittelmäßiger Schüler. Nie ernstlich krank. Immer folgsam, artig, leicht zu erziehen. Mit 14 Jahren in die Sattlerlehre. Arbeitete durchaus zur Zufriedenheit seines Meisters. Tat sich unter

den anderen bald lobenswert hervor. Mit 14 Jahren (im Sommer 21) fieberhafte Erkrankung, klagte über Kopfschmerzen, war sehr still, schreckhaft; danach einige Tage lang gehemmt. Nach drei Wochen nochmals einige Tage lang ein ähnlicher Zustand. Seit jener Zeit Charakterveränderung. Macht dauernd dumme Streiche, stiehlt den Eltern Geld, das er vernascht, treibt sich viel herum, belästigt weibliche Personen. In der Arbeit nachlässig, pfeift in den Arbeitsstunden, ist unfolgsam und widersetzlich. Zeigt große Neigung zum Lügen und Schwindeln. Ist schon oft ohne jeden Erfolg geprügelt worden. Während der fünfmonatigen Beobachtungszeit in der Klinik traten häufige Verstimmungszustände auf, in denen Pat sich ausgesprochen flegelhaft benahm, die Mitkranken und das Pflegepersonal hänselte und schikanierte, mutwilig Einrichtungsgegenstände zerstörte, obszöne Redensarten führte und störrisch und unfolgsam war. Dabei bestand ein leichter Beschäftigungsdrang. Diese Zustände dauerten für gewöhnlich mehrere Tage. Zwischendurch war Pat. unauffällig. Hin und wieder war er tageweise still, zurückhaltend und gedrückt. weinte auch gelegentlich. Jetzt eingezogene Nachforschungen haben ergeben, daß Pat. bis auf eine gewisse Schwerfälligkeit und Langsamkeit unauffällig, ruhig und gleichmäßig ist. Asoziale Handlungen und die Neigung zu Verstimmungen sind nicht mehr beobachtet worden.

Zusammenfassung: Bei einem 14jährigen, in jeder Richtung unauffälligen, fleißigen und ordentlichen Jungen entwickelt sich nach einer kurzen, fieberhaften, mit einem Hemmungszustand einhergehenden Erkrankung, die vermutungsweise als abortive Enzephalitis ep. gedeutet wurde, eine Charakterveränderung. Pat. zeigt ausgesprochene Verstimmungen, in denen er flegelhaft, verlogen, störrisch, widerspenstig und hyperkinetisch ist. Die Stimmung ist dabei nicht eigentlich gehoben. Zwischendurch zeigen sich etwas seltener Zustände leichter Hemmung und Gedrücktheit. Nach $1^3/_4$ Jahren ist die Wesensveränderung wieder ausgeglichen.

Übersieht man die hier zusammengestellten fremden und eigenen Fälle (21), so ergibt sich als Gemeinsames, daß im Anschluß an exogene Hirnschädigungen nach Abklingen der akuten Erscheinungen, manchmal unmittelbar, manchmal mit einem Intervall von einigen Monaten bis etwa zu einem halben Jahre eine Wesensveränderung Platz greift, die nach ihren hervorstechendsten Zügen in den Rahmen der „moral insanity“ eingereiht werden kann. Von den exogenen Noxen stehen der Häufigkeit nach an erster Stelle (12 Fälle) Kopfverletzungen mit Hirnerschütterungen, an zweiter die Encephalitis ep. (7 Fälle), in einem Fall handelte es sich um einen schweren Scharlach und ein Fall schließlich konnte nur vermutungsweise als Encephalitis ep. angesprochen werden. Dem Alter nach kommen überwiegend Kinder und Jugendliche vor und nach der Pubertät in Betracht. Der einzige Fall, in dem ein Erwachsener betroffen wurde, bot mehr ein an die Pseudo-

logia phantastica erinnerndes Bild. 18 Patienten gehörten dem männlichen Geschlecht an, 3 dem weiblichen. In 9 Fällen bestanden neben dem Habitualzustand des Asozialismus bzw. ohne einen solchen Verstimmungszustände, in denen das asoziale Verhalten seinen Höhepunkt erreichte. Der Umstand, daß das asoziale Verhalten bei moralisch Schwachsinnigen periodisch besonders stark hervortritt, und daß in diesen Zeiten eine erhöhte Erregbarkeit und Reizbarkeit besteht, hat schon früh das Augenmerk auf sich gezogen. *Longard* (2) berichtet über solche periodischen Verstimmungszustände bei „moral insanity", und *Binswanger* (15) hebt hervor, daß „deutlich wahrnehmbare Anschwellungen des verbrecherischen Tuns und Handelns mit Zeiten des Abfalls dieser Erscheinungen und damit größerer geistiger und gemütlicher Ruhe abwechseln". Er betont auch die Ähnlichkeit dieser paroxysmalen Verschlimmerungen mit Zuständen des zirkulären Irreseins. Auf die Ähnlichkeit der in Frage stehenden Verstimmungen mit manischen Zuständen macht auch *Bonhöffer* (13) aufmerksam, doch betont er, daß die Affektlage letzteren nicht entspreche und die Stimmungsanomalie keineswegs dauernd und primär sei. Auch unter meinen Fällen (Fall 4) findet sich ein Fall, in dem man von manisch depressiven Schwankungen sprechen könnte. Doch war auch hier die Affektlage solchen Zuständen nicht eigentlich angemessen und es fehlte die Ideenflucht. In zwei unter den angeführten Fällen (Fall *Hübner* und eigener Fall 2) müssen die Verstimmungen als epileptische bei traumatischer Epilepsie aufgefaßt werden. In den anderen bereits erwähnten Fällen kann man jedoch eine Epilepsie und aus den angeführten Gründen wohl auch manische Zustände ausschließen, so daß die Ansicht Wahrscheinlichkeit für sich gewinnt, daß der exogene moralische Schwachsinn zu periodischem stärkeren Hervortreten neigt.

Das asoziale Verhalten scheint nach den bisher vorliegenden Erfahrungen meist für die Dauer bestehen zu bleiben, in 3 Fällen trat allerdings eine vollkommene Heilung ein, so daß das ethische Verhalten nach der Hirnschädigung sich nicht von demselben vorher unterschied.

Außer manisch-depressiven Zuständen, die durch eine Hirnschädigung ev. ausgelöst werden und vielleicht einmal das Bild einer exogenen „moral insanity" vortäuschen könnten, ist in differentialdiagnostischer Hinsicht sodann der Schizophrenie und speziell der Heboidophrenie *Kahlbaums* (16) zu gedenken. Neuerdings hat *Meggendorfer* (17) die Heboidophrenie in neuem Gewande wieder auf der psychiatrischen Bühne auftreten lassen. Er verlangt von seiner nunmehr Parathymie genannten Erkrankung einmal

eine schwere schizophrene Belastung, sodann einen Krankheitsausbruch um die Pubertätszeit und schließlich Störungen des Gemütslebens in Form von Umkehrung der Gefühle (= Parathymie), Autismus und die übrigen schizophrenen Grund- und akzessorischen Symptome. Von solchen Pubertätsumwandlungen zu reden, erscheint bei den vorliegenden Fällen unzulässig. Schizophrene Züge, besonders auch die schizophrene Denkstörung sind in keinem Fall erwiesen, von schizophrener Belastung ist, wenigstens soweit die zitierten Fälle darüber Angaben enthalten, nichts bekannt. So bliebe dann nur noch die Möglichkeit auszuschließen, daß es sich um endogene, in der Anlage bedingte und durch den krankmachenden Prozeß ausgelöste Psychopathien handelt. Dies wird um so schwerer sein, als ein Teil der Patienten in der Tat psychopathische Antezedenzien aufweist und es sich überwiegend noch um jugendliche, in der Entwicklung begriffene Gehirne handelt. Eine befriedigende Lösung scheint hier zurzeit nicht möglich.

Bei genauerer Durchsicht der oben aufgeführten Krankengeschichten scheint sich übrigens noch ein Unterschied in den Residuärzuständen nach Kopftraumen und jenen nach Encephalitis ep. zu ergeben. Letztere scheinen ausgezeichnet durch eine Hyperkinese von mehr elementarem Charakter; die motorischen Äußerungen dieser Kranken sind, wie bereits *Bonhöffer* (13) hervorhob, wenigstens in der ersten Zeit nicht recht psychologisch begründet; die asozialen Handlungen erscheinen als Ausdruck eines hypermetamorphotischen Bewegungsdranges. Im Gegensatz dazu erscheinen bei den „moral insanity"-Zuständen nach Kopftraumen die motorischen Äußerungen mehr affektiv begründet und psychologisch verständlicher. Auch zeichnen sich diese Bilder durch größere Dauer und Gleichmäßigkeit aus. Man könnte sagen, daß diese Kranken mehr den Eindruck von psychisch Kranken, jene von neurologisch Kranken machen. In Übereinstimmung damit erblickt ja auch *Bonhöffer* (13) den besonderern Charakter der psychischen Folgeerscheinungen der kindlichen Encephalitis ep. in einer Störung der „Konkordanz zwischen den neenzephalen und paläenzephalen Hirnteilen, die bei noch nicht vollendeter Hirnreife anders in Erscheinung träte wie beim Erwachsenen". Wollte man bei den Residuärzuständen der geschilderten Art nach Kommotionen Lokalisationsversuche machen, so müßte man hier wohl auf die Hirnrinde rekurieren.

Bei aller Kritik und vorsichtigen Zurückhaltung scheint demnach der Schluß erlaubt, daß Hirnkommotionen und schwere Infektionskrankheiten, besonders die Encephalitis ep., bei Kindern und Jugendlichen, vorwiegend männlichen Geschlechts, einen

Gemütsdefekt im Sinne der „moral insanity" als Habitualzustand bei einem kleinen Prozentsatz der Geschädigten hervorrufen können. Daß der Prozentsatz wirklich sehr klein sein muß, können wir aus den Erfahrungen des Krieges mit seiner Anzahl von schweren Kopfverletzungen und Infektionskrankheiten mit einiger Sicherheit entnehmen. Vielleicht ist der Grund dafür darin zu suchen, daß Hirnerschütterungen und auch die Enzephalitits bei Erwachsenen in weitgehendem Maße die Initiative und Spontaneität zu schädigen pflegen, also jene Eigenschaft, der wir als Aktivität eine so große Rolle an dem sozialen Scheitern zuschreiben müssen. Möglicherweise ist auch die Aktivität einer der Faktoren, die das verschieden starke Befallensein der Geschlechter mitverursacht.

Literaturverzeichnis.

1. *E. Müller*, Über „Moral insanity". A. f. P. 1899, Bd. 31. — 2. *Longard*, Über „Moral insanity". A. f. P. Bd. 43, 1908. — 3. *Albrecht*, Der anethische Symptomenkomplex. Berlin, Karger, 1921. 4. *Ziehen*, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1917, Reuther & Reichard. — 5. *Bumke*, Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden 1919, Bergmann. — 6. *Gruhle*, Psychiatrie f. Ärzte. Berlin 1922, Springer. — 7. *Ziehen*, Über das Bild der sog. Moral Insanity nach Hirnerschütterung. Jugendfürsorge Bd. 11, 1910, S. 8. — 8. *Kalberlah*, Über die akute Kommotionspsychose, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie des Korsakoffschen Symptomenkomplexes. A. f. P. Bd. 38, 1904. — 9. *Sommer*, Zur Kenntnis der akuten traumatischen Psychosen. M. f. P. u. N. Bd. 22, 1907. — 10. *Trömner*, Über traumatische (Konkussions-)Psychosen. Z. f. d. g. N. u. P. Bd. 3, 1910. — 11. *Schröder, P.*, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Stuttgart 1915, Enke. — 12. v. *Rad*, Über moralische Depravation nach Kopfverletzung. Med. Kl. Bd. 7, 1923. — 13. *Bonhoeffer*, Psychische Residuärzustände nach Encephalitis ep. bei Kindern. Kl. W. Bd. 29, 1922. — 14. *Kirschbaum, M.*, Über Persönlichkeitsveränderungen bei Kindern infolge von ep. Enzephalitis. Z. f. d. g. N. u. P. Bd. 73, 1921. — 15. *Binswanger*, Über die Beziehungen des moralischen Irreseins zu der erblichen degenerativen Geistesstörung. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 299. — 16. *Kahlbaum*, Über Heboidophrenie, A. Z. f. P. Bd. 46, 1890. — 17. *Meggendorfer*, Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity". Z. f. d. g. N. u. P. Bd. 66, 1921.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Moskau. [Vorstand: P. B. Gannuschkin].)

Der Affekt als biochemische Erscheinungsform.[1])

Von

Wiss. Assistent M. SEREJSKI.

Die erste Autorität der modernen Psychiatrie, *Kraepelin* (1) behauptet, daß die Methoden, mit Hilfe derer wir das Gebiet der Gefühle und des Willens der Geisteskranken zu untersuchen gewohnt sind, als äußerst primitive anerkannt werden müssen. Diese Methoden, sagt *Kraepelin*, „haben mehr Ähnlichkeit mit dem Verfahren eines Untersuchungsrichters als mit einer naturwissenschaftlichen Erforschung". Ist doch gerade die menschliche Psyche in ihrer Willens- und Gefühlssphäre am leichtesten lädierbar.

Schon *Guislain* lehrte, daß jede Geisteskrankheit mit der Störung des „Gefühlslebens" beginne und hauptsächlich „un douleur du sens affectiv" sei. Aber unbeachtet dessen, haben wir heute noch fast keine Möglichkeit nach einer objektiven Methode die emotionale Sphäre abzuschätzen. Aber auch unser subjektives Maß ist, in verständlichem Zusammenhang damit, im höchsten Grade unvollkommen. Als Geisteskrankheit imponiert hauptsächlich die Störung des Intellektes. Jeder Psychiater bekommt die Erwiderung nicht einmal zu hören: „Ist denn das ein Geisteskranker? Er urteilt ja vollständig regelrecht!" Um ein Maß für die Schätzung der emotionalen Sphäre zu schaffen, haben wir noch zu wenig naturwissenschaftlich nachgeforscht. In der von uns durchlebten Epoche der Kriegs- und Revolutionsleidenschaften mußte folgegemäß das Problem über den Einfluß und die Natur des Affektes auf den ersten Plan treten, was auch tatsächlich eintraf. Wenn wir heute auch noch weit davon entfernt sind, das Problem in seiner ganzen Ausdehnung zu lösen, so möchte ich doch auf einige Befunde, die den Symptomenkomplex des Affektes zu erweitern imstande sind, und die den Affekt von seiner chemischen und biochemischen Seite beleuchten, hinweisen.

Ich schicke hier einiges über die bisherigen Theorien des Affektes voraus. Nach der landläufigen Auffassung ist der Affekt

[1]) Nach einem Vortrag in der „Med. Gesellschaft d. II. Universität zu Moskau" (Vors. Prof. L. Minor) am 2. Dez. 1921.

mit Veränderungen im Organismus entschieden in Zusammenhang. Diesen Zusammenhang stellt man sich als einen innigen und unmittelbaren vor. Augenscheinlich frischt die Freude den Menschen auf, während Kummer ihn apathisch macht usw. Ebenso spielte sich der Vorgang bis heute im wissenschaftlichen Bewußtsein ab. Schon im Altertum war man geneigt, die Emotio mit somatischen Erscheinungen in Analogie zu stellen. Die Idee, die Emotio sei eine seelische, durch die physiologischen Veränderungen im Organismus bedingte Erscheinung, ist nicht so neu, wie *James* es glaubt. Schon *Aristoteles* hat als erster auf das Problem über die Natur des Affektes hingewiesen. Übrigens gingen *Aristoteles Descartes*, *Spinoza* und *Kant* in ihrer Lehre über die Natur des Affektes in erster Linie von der Norm der Ethik und Logik aus, angesichts der großen Bedeutung, die man dem Affekt und seinem Einfluß auf die ethische Entwicklung der Persönlichkeit zuschrieb. *Kant* (2) nennt die Affekte Geisteskrankheiten. Die Seele ist gesund, so lange sie unter der Kontrolle und Beherrschung des Verstandes steht. Es sind dies die Theorien über den Affekt, die *Wundt* (3) mit dem Namen „intellektualistisch" belegte. Ende des XIX. Jahrhunderts folgte auf diese Theorie die sog. „sensualistische", welche den Akzent nicht auf den psychischen, sondern auf den somatischen Inhalt des Affektes legt. Den extremsten Ausdruck hat diese Theorie in der Lehre von *James* (4) und *Lange* gefunden. Nach ihrer Anschauung tritt die Emotion für uns ins Bewußtsein als Tatsache einer Erregung im Moment seiner Äußerung. Wir sind traurig, weil wir weinen und nicht umgekehrt; wir fürchten uns, weil wir zittern, aber wir zittern nicht, weil wir uns fürchten. Diese Theorie fand ihren stärksten Widersacher in *Wundt* und anderen. *Wundt* sagt, daß die somatischen Erscheinungen des Affektes erst dann zutage treten, wenn der psychische Vorgang desselben schon stattgefunden hat; nach *James-Lange* würde sich demzufolge ergeben, daß die Folge der Ursache vorausging. Des weiteren ist es unmöglich, die Vielgestaltigkeit der psychischen Bilder des Affektes in ein verhältnismäßig einfaches Schema der somatischen Veränderungen im Organismus hineinzuzwängen. Die in sich, nach ihrem psychischen Inhalt so verschiedenen Affekte, wie Freude und Zorn, sind doch endlich von gleicher physischer Natur (der sog. sthenische Affekt). Ungeachtet des *James-Lange*schen Paradoxons war in ihrer Lehre doch ein gesunder und wertvoller Kern: Jede Emotion ist in unserem Organismus lokalisiert, die seelischen Prozesse außerhalb des

Raumes ist Fiktion. Strittig blieb allein die Frage des Primats der somatischen Seite des Affektes. An Stelle des „sensualistischen" setzt *Wundt* seine sog. „emotionale" Theorie des Affektes, derzufolge die Frage des Primats wegfällt, da der Affekt eine psychophysische Erscheinung darstellt, in welcher beide Faktoren, sowohl der psychische wie auch der physische, gleichwertig und gleich berechtigt sind. Die experimentelle Psychologie hat seitdem gerne und eifrig die Zusammenhänge zwischen dem Affekt und den somatischen Erscheinungen zu entwickeln gesucht *Wundt* beobachtete einen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen der Emotion- und Pulskurve und glaubte, nach den Veränderungen des Pulses auf den Typ der Emotion folgern zu können

So steht in ihren allgemeinen Umrissen heute die erwähnte Frage. Ich will hier die Frage darüber, wer von den beiden, *James* oder *Wundt*, recht hat, vollständig beiseite lassen, da die Erörterung dieser Frage konsequenterweise uns auf das Problem der Kausalität bringen würde. Indem wir vielmehr auf dem Boden des psycho-physischen Parallelismus verbleiben wollen, ist es mir hier allein darum zu tun, die Symptomatologie des Affektes in Bezug auf seine biochemische Natur zu erweitern. Zum besseren Verständnis des nachfolgenden sei hier vorausgeschickt, wovon im Grunde die Rede sein soll bzw. welche Fragen ich wissentlich nicht berühre. Die Affekte, von welchen im weiteren die Rede sein soll, sind diejenigen, welche *Wundt* als Unlustaffekte charakterisiert. Es soll also nicht allgemein von allen Affekten, sondern von denen, die mit Schwermut, Angst und Ähnlichem verbunden sind, gesprochen werden. Es ist schwer zu erklären, wieso die Tradition, die biologischen Erscheinungen fast ausschließlich bei negativen Affekten zu beobachten, entstanden ist; möglicherweise gibt diese Art des Affektes ein krasseres somatisches Bild. Es soll auch hier nicht vom Einfluß des Körpers auf die Psyche, im Speziellen auf die Affekte, die Rede sein. Im Gegenteil interessiert uns in diesem Falle die Wirkung, nämlich der Einfluß der Affekte auf das Soma, und als letzte Vorausschickung handelt es sich hier um die chemische Seite des Affektes.

Was uns bisher von den somatischen Erscheinungsformen des Affektes bekannt war, bezog sich im allgemeinen auf die Vasomotoren, auf die Atmung, das kardio-vaskuläre System, auf die Ausdrucksbewegungen (d. h. Mimik und andere Muskelbewegungen), bezog sich jedoch im speziellen fast nie auf die chemische Natur

des Affektes. Es ist allerdings wahr, daß schon im Jahre 1878 eine Arbeit, die sich bemühte, die Frage der Affektion von seiner chemischen Seite zu beleuchten, erschienen ist. Wir gedenken hier der Arbeit *Böhms* und *Hoffmanns* über die sog. *Fesselungsglykosurie.* Sie legten auf den Operationstisch Katzen, und nach einer halben Stunde fanden sie im Harn derselben Zucker. Die Autoren glaubten, daß die Störung des Kohlenhydratstoffwechsels durch den Angstaffekt verursacht worden sei. Darauf war erwidert worden, die gesteigerte Produktion und Ausscheidung von Zucker sei als Folge des Schmerzes anläßlich der Fixierung des Tieres auf dem Operationstisch zu erklären, nicht jedoch durch den Affekt. Trotz der ungeheueren Wichtigkeit dieser Frage wurde sie erst kurz vor und während des Krieges wieder aktuell durch die einschneidenden Experimente hervorragender Forscher wie *Bang, Cannon, Folin. Cannon* (5) setzte die Katzen in den Käfig und hetzte bellende Hunde auf sie. Unter diesen Umständen war das Schmerzmoment eliminiert. Die Katzen gerieten in einen Erregungszustand und schieden innerhalb 24 Stunden 0,26—0,62 g Zucker im Harn aus. Nach dieser Zeit war aller Zucker aus dem Harn verschwunden. Die Fesselungsglykosurie konnte er allerdings ebenfalls bestätigen. Es sei dabei erwähnt, daß seine ersten Versuche vom Jahre 1910 datieren, während sie in seiner Monographie vom Jahre 1915 abgeschlossen wurden. Des weiteren erschienen in der „Biochemischen Zeitschrift" und in der „Zeitschrift für physiologische Chemie" eine Reihe von Abhandluugen, welche, die neuen Wege *Bangs* beschreitend, den Zucker anläßlich des Affektes nicht nur im Harn, sondern auch im Blute nachwiesen. Der *Bang*schen Methode, welche nur einige Tropfen Blut erfordert, ist es allein zu verdanken, daß die methodologischen Fehler ausgeschaltet wurden, welche die Entnahme größerer Blutmengen bisher verursacht hatte. *Jacobsen* (6) machte an Kaninchen seinerzeit Versuche und fand, daß nicht nur das Fixieren der Tiere selbst, sondern allein schon die Vorbereitungen zur Blutentnahme eine Zuckerabsonderung im Blute mit sich brachte, und zwar bis 0,23% (in der Norm ca. 0,11—0,12%). Zu ähnlichen Resultaten gelangten *Hirsch* und *Reinbach* (7) mit ihren Experimenten, der Fixierung von Kaninchen und Hunden und nannten nach *Müller*, in dessen Laboratorium die Experimente ausgeführt wurden, die gefundene Glykosurie „affektiv". *Bang* (8) zeigte in seinen Experimenten, daß ,wenn man das psychologische Moment eliminiert, d. h. Tiere benutzt, welche an Laboratoriumsversuche

und sein Milieu gewöhnt sind, daß die sog. Hyperglykämie und Glykosurie nicht nachgewiesen werden kann. Dabei beobachtete er folgende Gradation: Zu Anfang genügt allein die Fixierung, um eine Hyperglykämie zu erreichen, später wird diese am selben Versuchstier erst nach der Blutentnahme und noch später erst nach der Operation oder nach einem größeren Schrecken konstatiert. In einer weiteren Arbeit zeigt *Bang*, daß die sog. asphyktische Hyperglykämie nicht mit der Asphyxie als solcher, sondern mit den Erregungserscheinungen, dem Affekt, verbunden ist. Wenn ein Tier vorsichtig erwürgt wird, ohne es in einen Erregungszustand gebracht zu haben, so wird keine Hyperglykämie konstatiert werden können. Diese Arbeiten haben neben ihrem unmittelbaren Interesse in methodischer Hinsicht großen Wert. Sie beweisen die Kompliziertheit der Versuchsbedingungen und mit welcher Vorsicht die Schlüsse aus ihnen zu ziehen sind. So z. B. sollten sämtliche Angaben, welche die Hyperglykämie auf Einspritzung verschiedener chemischer Substanzen (siehe die Arbeit *Oppermanns* über den Einfluß des Morphiums) zurückführen, vom Standpunkt der sog. affektiven Hyperglykämie oder Fesselungsglykosurie einer Revision unterzogen werden.

Die angeführten Betrachtungen, ebenso wie die Befunde am Menschen, auf welche wir weiter unten zurückkommen werden, brachten uns naturgemäß auf den Gedanken, die affektive Glykosurie könnte auf dem gleichen Mechanismus beruhen wie die sog. *Claude-Bernard*sche. (Was die Frage der Beziehungen des Stoffwechsels zu dem Zentralnervensystem in ihren Einzelheiten betrifft, so erwähne ich hier nur aus der Zahl der immer glänzenden Zusammenfassungen *Allers* (9), das für diesen speziellen Fall hervorragende Sammelreferat.)

Schon im Jahre 1901 zeigte *Blum*, daß der Zuckerstich durch den Nervus splanchnicus auf die Nebenniere wirkt, eine gesteigerte Adrenalinausscheidung hervorrufend, die ihrerseits zur Glykosurie führt. Die *Blum*sche Hypothese wird erstens dadurch bestätigt, daß nach Entfernung der Nebennieren und des N. splanchnicus der Zuckerstich ohne Wirkung bleibt, und daß zweitens durch den Zuckerstich die Adrenalinämie erzeugt werden kann. Diese Wege beschritt *Cannon* zu seiner Beweisführung, indem er die Parallele zwischen der *Claude-Bernard*schen und der affektiven Glykosurie zog. Denn als er bei den Katzen den Nervus splanchnicus sowie die Nebennieren entfernte, gelang es ihm nicht, die affektive Glykosurie hervorzurufen. Indem *Cannon* bei diesen Tieren einen

Affekt provozierte, fand er in der Vena suprarenalis eine erhöhte Menge Adrenalin.

Auf etwas anderen Wegen gelangte *Elliot* (10) zu den gleichen Resultaten. Durch Durchschneidung des N. splanchnicus isolierte er bei Katzen eine der Nebennieren vom Nervensystem und injizierte ihnen Morphium + β-Tetrahydronaphtylamin, welche bei diesen Tieren einen Angstaffekt hervorrufen. Nach Tötung der Katzen einige Zeit später fand der Autor, daß sich in der Nebenniere, welche vom Nervensystem isoliert war, das volle Quantum Adrenalin vorfand, während zur gleichen Zeit in der anderen Nebenniere ein bedeutend geringeres Quantum sich zeigte, da ein Teil desselben zur Bildung der Glykosurie verbraucht war.

Etwas skeptischer steht *Morita* der Frage der affektiven Glykosurie gegenüber. Er entfernte bei Kaninchen die Großhirnhemisphären und untersuchte unter diesen Bedingungen den Einfluß verschiedener Faktoren — Blutentnahme, Fixierung, Narkose usw. — auf den Zuckergehalt des Blutes. Der Blutzuckergehalt der operierten Tiere erwies sich dabei kaum merklich verschieden von dem der normalen Tiere. *Morita* meint daher, die Wirkung der Hirnrinde (der Affekte im speziellen) auf die Blutzuckerbildung dürfe nicht überschätzt werden.

Bisher sprachen wir ausschließlich über Versuche an Tieren, jedoch führen die Beobachtungen am Menschen zu fast ganz analogen Resultaten. Schon im Jahre 1889 beobachtete *Goodhard* bei Neurasthenikern nach leichten psychischen Traumen (Unannehmlichkeiten, Sorgen) eine transitorische Glykosurie. Ebenfalls ist seit langem bekannt, daß psychische Traumen den Zustand des Diabetikers verschlimmern. Auf diese Beobachtung mag das amerikanische Sprichwort zurückzuführen sein, daß „beim Fallen der New Yorker Börse der Zucker steigt". (Wie die Erfahrungen des letzten Krieges übrigens zeigen, darf die Bedeutung des psychischen Faktors nicht überschätzt werden. Nach den Beobachtungen *Noordens* hat die durch den Krieg hervorgerufene Hungerperiode, hauptsächlich die geringe Einnahme von Eiweiß, eine höchstbekömmliche Einwirkung auf den Zustand der Diabetiker ausgeübt. Wahrscheinlich kommt dem „Nahrungsfaktor" eine größere Bedeutung als dem „neurogenen" zu.)

Eine transitore Glykosurie konnte auch *Cannon* nach leichten Traumen beobachten. So fand er z. B. unter 25 Fußballspielern bei 12 Zucker im Harn; ja sogar bei einem begeisterten Zuschauer!

Bei allen diesen Leuten konnte er weder vorher noch einen Tag

nach der Untersuchung Zucker im Harn feststellen. Von 34 Examinanden und 36 Examinandinnen der Medizin konnte *Folin* (11) nach dem Examen in 12 Fällen Glykosurie konstatieren. *Maranõn* findet bei Fliegern einen vergrößerten Zuckergehalt im Blute und schreibt dieses Faktum der Wirkung der Emotion zu.

Besonders lehrreiches Material liefert uns die Psychiatrie, in der die Affekte eine so dominierende Rolle spielen. Die Kohlehydratstoffwechselstörungen brachte man früher fast ausschließlich mit schweren organischen Veränderungen in Zusammenhang; so fand man Glykosurie bei Delirium tremens, Arteriosklerosis. Heute ist es schon möglich, bei sog. funktionellen Psychosen Zucker zu konstatieren. Es sei hier noch beiläufig bemerkt, daß das hier behandelte Problem, à rebour gestellt, von *Bonhöffer* (12) entschieden verneint wird; sog. diabetisehe Psychosen gibt es wahrscheinlich nur selten. Die Depressionszustände mit Verarmungsideen (Delire de ruine), welche *Le Grand du Saulle* als spezifische Diabetespsychosen bezeichnete, sind mit den Erscheinungen des Alters in Zusammenhang zu bringen. Die Kranken *du Saulle*s stehen im präsenilen Alter, und von den präsenilen, senilen und arteriosklerotischen Veränderungen wissen wir doch gerade, daß sie nicht selten Glykosurie hervorrufen. Wenn aber einerseits die Frage der Entstehung einer Psychose durch Zucker schon Zweifel aufkommen läßt, so wäre doch andererseits nach *Bonhöffer*s Meinung umso wichtiger, die Frage des Einflusses des psychischen Faktors auf die Zuckerbildung endgültig zu lösen. Die von uns oben aufgeführten Befunde an Tieren und Menschen lassen eine solche Möglichkeit vollauf zu. In dem gleichen Sinne sprechen sich auch die Psychiater aus. Ich führe hier nur *Feré, Ziehen* an, welch letzterer einen Fall von „rezidivierender Melancholie" beschreibt, wobei jeder Anfall von Glykosurie begleitet war, des weiteren *Raimann, Laudenheimer*, der in der Glykosurie ein „Herdsymptom" des Angstaffektes sah, und endlich *Schultze* und *Knauer*. In allen diesen Arbeiten tritt die Glykosurie mit den sog. depressiven Affekten, wie Angstaffekten und ähnlichen, auf. *Bonhöffer*s Ansicht ist, alle diese Befunde seien einer eingehenden Nachprüfung zu unterziehen. Es ist dies umso nötiger, als wir uns überzeugen konnten, daß viele Autoren bei der Zuckerbestimmung nur die reduzierende Probe benutzten, welche bekanntlich bei Gegenwart von großen Mengen von Harnsäure und Kreatinin ein positives Resultat vortäuscht und dadurch Anlaß zu falschen Schlüssen gibt.

Dank der glänzenden Mikromethodik von *Bang* gelang es

nicht nur, die hier angeführten Fragen einer Nachprüfung zu unterziehen, sondern sie auch zu erweitern und zu vertiefen. Früher suchte man Zucker ausschließlich im Harn, während es sich erwies, daß die Zuckerbestimmung im Blut ein entschieden feinerer Gradmesser im allgemeinen ist, da man nicht selten bei einer unbedeutenden Hyperglykämie eine Glykosurie nicht feststellen kann. Eine Arbeit, welche die Frage von diesem Standpunkt aus beleuchtet, ist die Veröffentlichung von *Wigert* (13). Er untersuchte 15 Fälle von „verzögerter Depression" auf Zuckergehalt im Blut und Harn mit folgenden Resultaten: 12 Fälle entsprechen der Norm. Diese Kranken zeigten aber in 83% der Fälle eine alimentäre Glykosurie und Hyperglykämie, d. h. eine Verminderung der Assimilationsgrenze für Zucker. Das Ausbleiben der spontanen Hyperglykämie durch „Immunität" gegen die gesteigerte Adrenalinausscheidung zu erklären, halte ich jedoch für grundlos. Denn nach Einspritzung von Suprarenin zeigt sich ein vermehrter Zuckergehalt im Blut. Vielleicht verhält sich die Sache wirklich so, wie sie sich *Cannon* vorstellte: Die Nebenniere „ermüdet", d. h. der Einfluß des Nervensystems auf die Nebenniere stumpft ab. Was die alimentäre Glykosurie und Hyperglykämie betrifft, so ist nicht ausgeschlossen, daß sie in Zusammenhang mit der Ernährung und dem Alter und nicht mit den Affekten steht[1]). Aber wie nicht, wie hat es sich erwiesen, daß die verfeinerte Methode die bereits als fest abgeschlossen betrachteten Fragen von neuem in Frage stellt.

Die fast zur gleichen Zeit erschienene Arbeit von *Heidema* (14) befriedigt, als zu wenig kritisch, in dieser Beziehung wenig. Interessant, aber wenig motiviert, ist bei ihm der Zusammenhang der Hyperglykämie nicht nur mit dem depressiven, sondern auch mit dem manischen Affekt.

De Crinis (15) nähert sich hingegen der Frage der biochemischen Erscheinungsformen des Affektes von einem bedeutend erweiterten Gesichtspunkte aus. Er unterscheidet 34 Kranke nach Kontusion, wobei er die von ihm mit *Pregl* ausgearbeitete refraktometrische Mikro-Abderhalden-Methode anwandte, und stellte in sämtlichen Fällen eine Dysfunktion der Nebenniere fest. (Zu denselben Ergebnissen gelangte auch bereits früher *Uhlmann* mit der originären *Abderhalden*schen Methode.) Nach Heilung der

---

[1]) Vgl. hierzu den Standpunkt von *Wuth* in seiner Monographie „Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken".

Kontusionserscheinungen verschwand auch der Abbau auf die Nebenniere. Eine Reihe von anderen Untersuchungen, welche der Autor vornahm, zeitigten die schöne Bestätigung seiner Schlüsse über den Einfluß des Traumas auf die Tätigkeit der innersekretorischen Organe. Wegen der unvollkommenen Technik der direkten Bestimmung des Adrenalins im Blut mußte er von derselben Abstand nehmen. (Es ist interessant, daß in einer unlängst erschienenen Veröffentlichung von *Knauer* und *Billigheimer* (16) behauptet wird, daß der Adrenalingehalt bei Melancholikern im Blut gesteigert sei; bedauerlicherweise findet sich jedoch keine Aufzeichnung darüber, nach welcher Methode sie ihre Bestimmungen gemacht haben, welche nach ihrem Eingestehen weiterer Nachforschung harren.) *De Crinis* wandte die Adrenalin-Mydriasismethode an, wobei er in 26 untersuchten oben erwähnten Fällen in 24 eine ausgesprochene Mydriasis feststellen konnte, mit einer gesteigerten Erregbarkeit des Sympathikus zusammenhängend, augenscheinlich unter dem Einfluß einer Nebennierendysfunktion. Schließlich untersuchte der Verfasser seine Kranken auch noch auf Zucker, wobei er neben einer fehlenden spontanen eine ausgesprochene alimentäre Glykosurie fand.

Der von *de Crinis* beobachtete Symptomenkomplex: Dysfunktion der innersekretorischen Drüsen, die gesteigerte Erregbarkeit des Sympathikus und die alimentäre Glykosurie erinnern an denjenigen beim Morbus Basedowii. Aus der Literatur des Krieges scheint es uns vollkommen plausibel, daß der *Basedow*sche Symptomenkomplex unter dem Einfluß schwerer Affekte entstehen kann. Ich habe hier die Arbeiten von *Minor*, *Rothacker*, *Oswald* und *Maranon* im Auge. *Minor* (17) vergleicht den Gesichtsausdruck eines aus Angst Davonlaufenden mit dem Basedowiker; *Münzer* weist darauf hin, daß die somatischen Erscheinungen bei Basedow Zittern, Durchfall — demjenigen bei der Angst gleichen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß mit den oben angeführten und mit der Dysfunktion der Nebennieren im Zusammenhang stehenden Störungen das biochemische Bild des Affektes nicht erschöpft ist. Wie die Versuche von *Eppinger*, *Falta* und *Rüdinger* zeigen, ruft die Einspritzung von Adrenalin bei hungrigen Tieren einen gesteigerten Zerfall des Eiweißes und Fettes hervor. Nach den letzten Angaben von *Knauer* nnd *Billigheimer* wurden bei Geisteskranken, welche sich einige Tage unter der Wirkung eines schweren Angstaffektes (im Felde) befanden, ernste Perturbationen auf dem Gebiete des Stoffwechsels beobachtet. Und unbeachtet einer völligen

motorischen Ruhe sowie einer gleichmäßigen Stickstoffeinnahme konnten die Kranken nicht in das Stickstoffgleichgewicht zurückgebracht werden, wobei der Stickstoffverbrauch bedeutend größer war als die Einnahme, man hatte also einen gesteigerten Eiweißzerfall vor Augen. Es wurde bei denselben Kranken eine Azetonurie d. h. ein gesteigerter Zerfall der Fettkörper beobachtet. Interessanterweise hat schon 1889 *Marro* bei Geisteskrankheiten, welche an „Erschreckungshalluzinationen" litten, eine bedeutende Azetonurie festgestellt, wobei er dafür eine Formel aufstellte, nach welcher „die Menge des Azetons gleich ist der Intensität der Angst".

Es wäre natürlich lehrreich, bei allen biochemischen Problemen welche mit dem Affekt verbunden sind, und die das eigentliche Bild des Affektes störenden und verwischenden Begleitmomente (wie gesteigerte Muskeltätigkeit, veränderte Atmung usw.) ausschalten zu können. Einige Winke in dieser Hinsicht sind bereits gegeben worden. Ich denke hier an *Grafe*, welcher unlängst versuchte, den Angstaffekt in der Hypnose hervorzurufen und dabei den Gasstoffwechsel zu untersuchen. In einem seiner untersuchten Fälle war der Gasstoffwechsel um 12,3% gesteigert, Befunde, welche sich ganz im Rahmen der von uns hier vertretenen Anschauung bewegen.

Die Forschung, welche immerwährend für das Psychische mehr verständliche und greifbarere Substrate zu finden bemüht ist, findet sie in der Anatomie, der Physiologie, Chemie und so weiter. Es beginnt sich vor uns ein recht wohlgeformtes und zusammenhängendes Bild eines biochemischen Substrats des Affektes aufzutun. Wie sich aus dem hier Angeführten zusammenfassen läßt, wirken die Affekte auf die Organe der inneren Sekretion (in diesem Falle auf die Nebenniere), die Nebenniere ihrerseits bewirkt den gesteigerten Zerfall von Eiweiß und Fett. Letzterer Umstand erklärt uns vielleicht die von uns oft bei Geisteskrankheiten, speziell bei manisch-depressivem Irresein, beobachtete augenfällige Gewichtsabnahme (nach *Reichardt* „endogene"), ungeachtet guter Ernährung.

Endlich erlaube ich mir noch einige allgemeine Erwägungen, einige klinische Illustrationen aufzuführen, wobei ich mir bewußt bin, daß dieselben höchstens „Comparaisons" sind. Welch großer Zusammenhang zwischen den psychischen Faktoren und den Nebennieren besteht, zeigt eine Reihe von Tatsachen. So ist die Anencephalie und die Mikrocephalie z. B. mit Fehlen oder Unterentwicklung der Nebennieren verbunden. Weiter gehören das

Gehirn und die Nebenniere zu den Organen, welche durch einen Reichtum an Lipoiden sich auszeichnen. *Fankhauser* (18) vermutet die Hyperplasie der Nebenniere führe zu Angstzuständen, während wir an dem umgekehrten Verhältnis festhalten. Des weiteren sind mir zwei Fälle bekannt, wo das Nebennierenkarzinom in unmittelbarem Zusammenhang mit Familiensorgen zu stehen schien (der eine Fall betrifft die Frau eines der bekanntesten Moskauer Professoren). Es erscheint uns jetzt nicht mehr ganz unbegründet, was *Muratow* über die Rolle der Nebenniere bei zirkulärem Irresein seinerzeit aussprach. Ebenso begreiflich ist es, wenn *Stransky, Müller* u. a. die innere Sekretion für das ausgesprochene affektive zirkuläre Irresein heranziehen. Die Mannigfaltigkeit der Fälle, welche man zu dieser Krankheitsform rechnet, macht diesen Gedanken äußerst plausibel, wenigstens für einen Teil der Fälle.

Zum Schluß noch eine kleine Bemerkung. Höchst interessant ist es, daß dasselbe Mittel, welches wir nach *Noorden* als das wirksamste im Kampf gegen Zuckerkrankheit besitzen, nämlich das Opium, ebenso die beste Therapie gegen Angst- und Depressionsaffekte ist. *Minor* schlägt vor, Menschen, welche zu Basedowismus neigen, prophylaktisch geringe Dosen Brom und Arsen einzugeben nach der Art wie gesunden Leuten, welche sich in Malariagegenden begeben, geringe Dosen Chinin verordnet wird. Es wäre vielleicht ratsam, zu Nebennierendysfunktion neigenden Menschen kleine Dosen Opinm prophylaktisch einzugeben.

Ich bin weit davon entfernt zu glauben, hiermit das ganze Problem erschöpft zu haben. Ich wollte höchstens versuchen, die Symptomatologie des Affektes zu erweitern, die Dominante, auf welcher der komplizierte innersekretorische Akkord in Bezug auf die Frage des Affektes aufgebaut ist, herauszuheben. Es wäre unvorsichtig, wollte man sich auf die ausschließliche Bedeutung der Funktion einer einzigen Drüse versteifen, während wir wissen, daß sich die pluriglanduläre Theorie immer mehr Geltung verschafft. Wenn die Unterstreichung der Bedeutung einer bestimmten Drüse dem Sachverhalt der Natur zwar nicht entspricht, so hat es zweifellos einen gewissen heuristischen Wert. Daß man, nebenbei bemerkt, bei der *Basedow*schen Krankheit stets auf eine bestimmte Drüse hinweist, mag damit zusammenhängen, daß diese Drüse dabei sichtbar angegriffen und zugleich zugänglich ist, was bei anderen Drüsenerkrankungen nicht der Fall ist.

Möglicherweise verschafft uns die weitere Forschung eine Handhabe, verschiedene Varianten der affektiven Veranlagung herauszuschälen und den immer noch unklaren Begriff der Konstitution zu enthüllen. Es ist ja nicht ausgeschlossen, daß die affektive Veranlagung von der Art der Minderwertigkeit und Lädierbarkeit des einen oder des anderen Ingredienten der innersekretorischen Kette abhängt. So kann man wohl vermuten, daß diejenigen, bei welchen die Schilddrüse lädierbarer ist, unter dem Einfluß der affektiven Traumen ein Bild, das an Basedow erinnert, und diejenigen, bei welchen die Nebennieren minderwertiger sind, ein Bild, das sich dem Addison nähert, ergibt. Es gibt hierbei eigentlich keine scharfe Grenze, denn auch bei Basedow finden wir nicht selten typische Addisonsche Hautpigmentierung.

Es ist also möglich, daß außer der Grundlage, auf welcher der Affekt aufgebaut ist, auch der Charakter und die Art des Affektes selbst in Betracht kommt, aber darüber schwebt einstweilen noch das bescheidene: „ignoramus".

Literatur.

1. *Kraepelin*, Psych. 7. Aufl. — 2. *Kant*, Anthropologie. — 3. *Wundt*, Psychologie. — 4. *James*, Psychologie. — 5. *Cannon*, Bodily changes in fain, hunger, pear, rage. 1915. — 6. *Jacobsen*, Biochem. Ztschr., Bd. 51. — 7. *Hirsch* und *Reinbach*, Ztschr. f. phys. Chemie, Bd. 87 u. 91. — 8. *Bang*, idem Bd. 88. — 9. *Allers*, Ztschr. f. ges. Neurol. Bd. 19. (Ref.) — 10. *Elliot*, Journ. of Physiol. 44. — 11. *Folin*, Journ. of biol. Chem. 67. — 12. *Bonhöffer*, Handb. der Psychiatrie 1912. — 13. *Wigert*, Ztschr. f. ges. Neurol. Bd. 44. — 14. *Heidema*, idem Bd. 48. — 15. *de Crinis*, Arch. f. Psych. Bd. 59. — 16. *Knauer* und *Billigheimer*, Ztschr. f. ges. Neurol. Bd. 50. — 17. *Minor*, Journ. im. Korsakoff (russisch) 1917. — 18. *Fankhauser*, Über die Affektivität 1919.

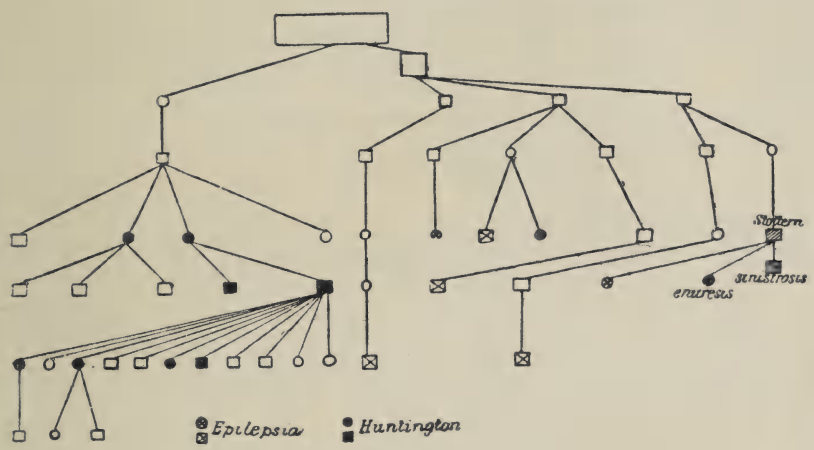
Zu der Arbeit:

Zur Frage der Epilepsie.

Von

Professor Dr. LADISLAUS v. BENEDEK.

Auf S. 63 beginnend, wird die zu S. 77 gehörende und dort erwähnte „Tabelle“ nachstehend abgedruckt.



Lies ferner:

Seite 67, Zeile 17 von unten „E x t r a k t e“ statt „Extrabierungen“,
„ 75, „ 2 „ „ „i n G e g e n w a r t v o n“ statt „zwischen den“,
„ 78, „ 20 „ „ „v e r t r i t t“ statt „bestritt“.

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Die Unterzeichneten beehren sich, die Mitglieder der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zur XIII. Jahresversammlung vom 12.—16. September 1923 nach Danzig einzuladen.

Danzig. Der Ortsausschuß
A. Wallenberg W. von Holst.

Die diesjährige (XIII.) Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte wird vom 12.—16. September in Danzig abgehalten werden.

Das Referatthema ist: Anatomie und Pathologie des Kleinhirns, Referenten: O. Marburg (Wien) und G. Mingazzini (Rom).

Anmeldungen von Vorträgen für diese Versammlung, sowie von etwaigen der Versammlung zu unterbreitenden Anträgen werden bis zum 1. Juli an den 1. Schriftführer, Dr. K. Mendel, Berlin W, Augsburger Straße 43, erbeten.

Die Einreise nach Danzig geschieht:

1. auf dem Seewege (Berlin, Stettiner Bahnhof—Swinemünde, Dampfer nach Zoppot oder Königsberg—Zoppot).

Ausweise: Außer Polizei-Ausweis mit Bild nur Auslandspaß vom zuständigen Polizeibureau mit Visum nach Ausreisegenehmigung des zuständigen Finanzamtes;

2. per Eisenbahn (von Westen entweder über Stettin oder über Konitz, von Osten her über Elbing—Marienburg—Dirschau, von Süden und Südosten her über Mlawa—Marienburg—Dirschau oder Bromberg—Dirschau oder Kreuz—Konitz—Dirschau).

Ausweise: Außer Polizei-Ausweis und Auslandspaß noch polnisches Visum erforderlich. Seitens der polnischen Regierung ist kostenlose Ausstellung des Paßvisums für die Teilnehmer an der Versammlung zugesagt worden. Das polnische Visum ist vom nächsten polnischen Konsulat gegen Vorzeigung dieser Einladung bzw. Einsendung derselben gratis zu erhalten. Zollfreiheit der Präparate und Utensilien für die Vorträge ist bewilligt.

Für ausländische Mitglieder ist deutsches Durchreisevisum zur Fahrt durch Deutschland erforderlich.

Für die Unterkunft in Danzig steht eine große Reihe von Bürgerquartieren (gratis) zur Verfügung. Es wird gebeten, von diesem Anerbieten Danziger Bürger reichen Gebrauch zu machen. In den größeren Hotels ist eine Anzahl von Zimmern zu erheblich ermäßigten Preisen vorgemerkt. Rechtzeitige Voranmeldung bei Prof. Wallenberg, Danzig, Delbrück-Allee 7d, erbeten.

Außerhalb der Sitzungen sind u. a. ein Festessen im Artushof, eine Führung durch Danzig, Ausflüge nach Zoppot und Marienburg geplant. Nähere Einzelheiten im definitiven Programm.

Die Jahresversammlung des **Deutschen Vereins für Psychiatrie** findet **am 20. und 21. September in Jena statt.**

Anmeldungen zu Vorträgen werden an Herrn Prof. *Berger*, Psychiatr. Klinik, Jena, erbeten. Programm im nächsten Heft.

D.S V Education

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON **C. WERNICKE** UND **TH. ZIEHEN**

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER BERLIN — **K. KLEIST** FRANKFURT A. M. — **E. REDLICH** WIEN — **P. SCHRÖDER** GREIFSWALD

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Bd. LIII Heft 5/6

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt für das Ausland 20 Schw. Fr., in einem angemessenen Verhältnis in die Landeswährung umgerechnet. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

Juli/August 1923

INHALTS-VERZEICHNIS.

Nachdruck verboten. Seite

I. Psychiatrie und Philosophie. Eine Entgegnung auf *Hildebrandt*s Vortrag „Medizin und Philosophie". Von Prof. Dr. *Erwin Stransky* in Wien . . 253

II. Amylnitritkrämpfe bei Kaninchen nach Funktionsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion. Von Dr. *H. Kersten* in Schwerin 263

III. Stäbchenzelle und Abbau. Von Prof. Dr. *L. v. Benedek* in Debreczen. (Hier-Tafel I u. II) 285

IV. Beitrag zur Psychopathologie des Eunuchoidismus. Von Dr. *Franz Schlund* in Sachsenberg 323

V. Über exogene Charakterveränderungen im Sinne der „moral insanity". Von Dr. *R. Pophal* in Greifswald 343

VI. Der Affekt als biochemische Erscheinungsform. Von Dr. *M. Serejski* in Moskau 361

Berichtigung: Wiedergabe der zur Arbeit „Zur Frage der Epilepsie" von Prof. Dr. *L. v. Benedek* und Dr. *F. Porsche* in Debreczen gehörenden Abbildung. (S. 77 dieses Bandes) 373

Tagesnachrichten 374

Titel und Inhaltsverzeichnis zu Bd. LIII.

BERLIN 1923

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Die Einbanddecke zu dem mit diesem Heft vollständig gewordenen Band kann von der Buchhandlung bezogen werden, die die Monatsschrift liefert.

CEWEGA
Curral
Diallylbarbitursäure

Zuverlässiges Schlafmittel ohne Neben u. Nachwirkung
Verordnung:
1 Orig. Röhrchen Curral-Tabletten (10 Stück)
Anfragen:
Wissenschaftliche Abteilung der Chemischen Werke Grenzach A.-G. Berlin SW 48, Wilhelmstrasse 37-38.

Lewaldsche Kuranstalten
in **Obernigk** bei **Breslau**
(gegr. 1870) Fernspr. Amt Obernigk Nr. 1
1. **Sanatorium** für Nerven- und Gemütskranke
2. **Erholungsheim** für Nervöse und Erholungsbedürftige. Entziehungskuren.
Dr. Josef Loewenstein,
Nervenarzt.

Kuranstalt für Nerven- und Gemütskranke
(früher San.-Rat Dr. Kleudgen)
Kurort Obernigk b. Breslau.
Fernspr. Nr. 12.
Sämtliche Nervenkuren. / Individuelle Behandlung (Hypnose), Beschäftigungstherapie. / Entziehung: Alkohol, Morphium usw.
Vornehme Familienpflege.
Nervenarzt **Dr. Sprengel.**

Cottage-Sanatorium u. Wasserheilanstalt István-ut
in Budapest,
Stadtwäldchen.
Klinisch geleitete Privatanstalt für Nervenkranke.
Leitender Chefarzt:
Dr. Julius Schuster,
e. I. Assistent der Psych.-Neurol. Univ. in Budapest.

Lewaldsche Kuranstalten
in Obernigk bei Breslau
(gegr. 1870) Fernspr. Amt Obernigk Nr. 1

1. **Sanatorium** für Nerven- und Gemütskranke
2. **Erholungsheim** für Nervöse und Erholungsbedürftige. Entziehungskuren.

Dr. Josef Loewenstein,
Nervenarzt.

Kuranstalt für Nerven- und Gemütskranke
(früher San.-Rat Dr. Kleudgen)
Kurort **Obernigk** b. Breslau.
Fernspr. Nr. 12.
Sämtliche Nervenkuren. / Individuelle Behandlung (Hypnose), Beschäftigungstherapie. / Entziehung: Alkohol, Morphium usw.
Vornehme Familienpflege.
Nervenarzt **Dr. Sprengel.**

Cottage-Sanatorium u. Wasserheilanstalt István-ut
in Budapest,
Stadtwäldchen.
Klinisch geleitete Privatanstalt für Nervenkranke.
Leitender Chefarzt:
Dr. Julius Schuster,
e. I. Assistent der Psych.-Neurol. Univ. in Budapest.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Diagnostik der Nervenkrankheiten.

Von

Dr. L. E. BREGMANN,
Oberarzt am städtischen jüdischen Krankenhause in Warschau.

Mit einem Geleitwort von **Prof. Dr. H. Obersteiner.**

Lex. 8°. XVI u. 535 S. Mit 193 Abbildungen und 2 Tabellen.
Grundzahl geh. 12.–, geb. 13.60.

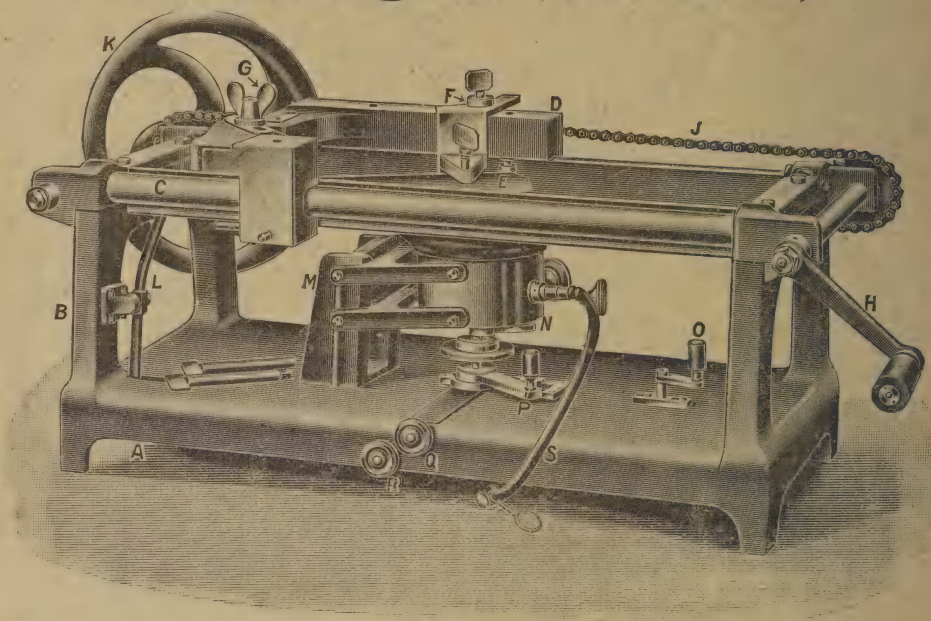
Münch. med. Woch.: — — — als Ganzes genommen eine sehr gute Leistung. In ihm sind viele, viele wertvolle Erfahrungen niedergelegt. Das Studium der vorliegenden Diagnostik wird jedermann, der sie ernstlich betreibt, Gewinn bringen.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6

SARTORIUS-WERKE

Aktiengesellschaft

Göttingen (Hannover)



Schlitten-Mikrotom Nr. 38 für Celloïdin-Präparate.

Abt. III

Mikrotome und Nebenapparate.

Gehirn-Mikrotome von bis jetzt unerreichter Leistung.

Gefrier-Mikrotome D. R. G. M.

für **Kohlensäure** und **Aetherspray** sowie **Paraffin** und **Celloïdin** von anerkannter Güte und sauberster Ausführung.

Preisliste „Mikro 29" kostenfrei.

Unsere Fabrikate sind in allen einschlägigen Geschäften zu Originalpreisen zu haben.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 119381702